Aus der Abteilung Allgemeine Chirurgie und Unfallchirurgie
mit Poliklinik der Chirurgischen Klinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

Histologische Untersuchungen nach gewichtsreduzierenden Magenoperationen beim Göttinger Miniaturschwein

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
HANS PETER ROTH
aus Immenstadt

1984

Aus der Abteilung Allgemeine Chirurgie und Unfallchirurgie
mit Poliklinik der Chirurgischen Klinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

Histologische Untersuchungen nach gewichtsreduzierenden Magenoperationen beim Göttinger Miniaturschwein

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
HANS PETER ROTH
aus Immenstadt

1984

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1.Berichterstatter:	Privatdozent Dr. G. Breucha
2. Berichterstatter:	Frau Professor Dr. H. Fischbach

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung Die Fettleibigkeit, ihre Definition, Ursachen, Bedeutung, Folgen sowie ihre konservative Therapie	1
2.	Die chirurgische Therapie der Fettleibigkeit	2
2.1.	Der Gastric Bypass	3
2.2.	Die Gastroplasty	4
2.3.	Vor- und Nachteile der beiden Operationsverfahren	5
3.	Problematik und Ziel der Untersuchungen	9
4.	Material und Methode	9
4.1.	Tiermaterial und Gruppeneinteilung	9
4.1.1.	Gastric-Bypass-Gruppe	10
4.1.2.	Gastroplasty-Gruppe	10
4.1.3.	Kontrollgruppe	10
4.2.	Tierhaltung und Laufzeiten der Versuche	10
4.3.	Präparate und Färbungen	11
4.4.	Histologische Untersuchungen	11
4.4.1.	Entzündung	12
4.4.2.	Atrophie	12
4.4.3.	Schleimbildung	13
4.4.4.	Dysplasie	13
4.4.5.	Intestinale Metaplasie	14
4.4.6.	Foveoläre Hyperplasie	14
4.4.7.	Hämorrhagische Gastritis	15
4.4.8.	Hämorrhagische Erosion	15
4.4.9.	Ulkus	15
4.4.10.	Abszesse	16
4.4.11.	Anastomosenspezifische Veränderungen	16
4.5.	Bewertungsschema	16
4.6.	Statistische Berechnungen	17
4.7.	Erfassung der sonstigen Befunde	17
4.8.	Weitere Untersuchungen	17
5.	Ergebnisse	18
5.1.	Entzündung	18
5.2.	Atrophie	24
5.3.	Schleimbildung	33

5.4.	Dysplasie	43
5.5.	Sonstige Befunde	48
6.	Diskussion	50
7.	Zusammenfassung	57
8.	Literaturverzeichnis	58

1. Einleitung

Die Fettleibigkeit, ihre Definition, Ursachen, Bedeutung, Folgen sowie ihre konservative Therapie

Die Fettleibigkeit ist ein Zustand vermehrter Fettanhäufung im Körper mit der Folge einer das Normalgewicht überschreitenden Gewichtszunahme und entsteht lediglich durch Zunahme des Fettgewebsanteils (13,54,55). Bei der Definition und Beurteilung der Fettleibigkeit (Fettsucht) sind folgende Begriffe zu unterscheiden:

a) Idealgewicht ist das Gewicht mit der besten Lebenserwartung
b) Das Normalgewicht oder Sollgewicht ist das mittlere Körpergewicht einer Bevölkerungsgruppe und errechnet sich aus den Formeln nach BORNHARDT (s = Körperlänge x mittl. Brustumfang : 240), nach BROCA (s = Körperlänge minus 100), oder nach dem ROHRER-Index (s = 1,4 = Körpergewicht : Körperlänge x 100). Weitere Berechnungsformeln wurden von BERNHARD und DITSCHUNEIT angegeben(6,13,55).
c) Übergewicht bezeichnet ein Körpergewicht, das höher ist als das Normalgewicht
d) Fettsucht liegt vor, wenn das Idealgewicht um 20 % und das nach der BROCA-Formel errechnete Gewicht um 10 % überschritten wird (13)
e) Extreme Fettsucht, in der englischsprachigen Literatur "morbid obesity" genannt, ist dann vorhanden, wenn das Idealgewicht um mehr als 100 % überschritten wird (5).

Als Ursache für die Fettleibigkeit gilt in erster Linie die Überernährung bei gleichzeitiger reduzierter körperlicher Betätigung, wobei die entscheidende Rolle der Fettzufuhr und weniger den Kohlehydraten zukommt (27). Als Folge der positiven Energiebilanz wird überschüssige Energie in Form von Depotfett gespeichert. Weitere ätiologische Faktoren sind regulatorische Störungen im Zentralen Nervensystem und im Hormonhaushalt, die Disposition zur Bildung von Depotfett,sowie umweltbedingte, soziale und psychische Faktoren (13,18,31,53,54,56).

Da ihre Häufigkeit nach neuesten Untersuchungen 50 bis 65 % beträgt (54), kommt der Fettleibigkeit in unserer Zeit zunehmende Bedeutung zu. Dadurch entstehen im Gesundheitswesen der Bundesrepublik Deutschland jährlich Kosten in Höhe von 30 bis 40 Milliarden DM (62). Somit stellt die Adipositas für den Patienten ein physisches und psychisches, für die

Gesellschaft, in der er lebt, ein soziales und volkswirtschaftliches Problem dar.

Fettleibigkeit bedingt Hypertonie, eine erhöhte Risikobereitschaft für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Arteriosklerose mit allen Folgeerkrankungen, Erkrankungen der Herzkranzgefäße, Herzinfarkt sowie weitere Herzerkrankungen, Stoffwechselerkrankungen - vor allem Diabetes mellitus -, Gelenkleiden, Erkrankungen der Leber, der Gallenblase und viele andere Krankheiten (4,20,27), die alle Ursache für die verminderte Lebenserwartung des fettleibigen Menschen sind (39).

Die konservative Therapie der Fettleibigkeit besteht in Diät- und Fastenkuren, Medikation von Anoretika, Lipolytika und Hormonpräparaten, körperlichem Training und bei vorwiegend psychischer Genese in psychotherapeutischer Behandlung (4,20,29,31,54,56,57). Die genannten Therapiekonzepte versagen jedoch bei etwa 50 % der Fälle (51,56). Daher gelten vor allem für den Bereich der extremen Fettleibigkeit die gewichtsreduzierenden Operationen als die auf Dauer einzig erfolgversprechende Therapiemöglichkeit (54).

2. Die chirurgische Therapie der Fettleibigkeit

Operationsmethoden verschiedener Art zur Gewichtsreduktion wurden von verschiedenen Autoren beschrieben: SALMON (59), PAYNE und De WIND (51), SCOTT (65,66), SCOPINARO (63,64), HALLEBERG (25), MASON und ITO (40), und PACE (48). Diese Operationen an Magen, Dünndarm und Dickdarm sowie im Bereich der Gallenblase und des Pankreas wurden mit dem obersten Ziel der verminderten Kalorienaufnahme durchgeführt. Erreicht wurden diese je nach Operationsmethode durch die unterschiedlichsten Prinzipien:

a) durch Verkleinerung der Resorptionsfläche des Dünndarms und Beschleunigung seiner Passage (jejunocolischer Bypass (50) und jejunoilialer Bypass (59)
b) durch Hervorrufung einer gezielten Malabsorption (biliopancreaner Bypass (63,64))
c) durch Vereinigung beider Prinzipien (biliointestinaler Bypass)
d) durch Verkleinerung des Magenvolumens mit der Konsequenz der ein-

geschränkten Nahrungsaufnahme. Unter dieses Prinzip fallen neben der Magenfaltung und der Magenunterteilung auch die Operationsmethoden des Gastric Bypass und der Gastroplasty, die beide Gegenstand dieser Untersuchungen sind (40,42).

Neben mehr oder weniger großen Erfolgen bei der Gewichtsreduzierung zeigten sich bei den meisten Operationsmethoden im Laufe der postoperativen Phase in hohen Raten Komplikationen. Der jejunoileale Bypass mußte von den Chirurgen wieder verlassen werden, da dessen postoperative Komplikationsrate von 33,9 % zu einer Frühletalität von 2,4 % und seine hohe Spätkomplikationsrate zu einer Spätletalität von 4,7 % geführt hatte (1).

Eine weitere chirurgische Therapiemöglichkeit der extremen Adipositas, die Dermolipidektomie, d.h. die Resektion von Haut- und subkutanem Fettgewebe, hat ihre Hauptindikation in der Korrektur der Bauchdecke nach erfolgreicher starker Gewichtsreduktion (29,54).

2.1. Der Gastric Bypass

Der Gastrojejunale Bypass nach der ROUX-en-y-Modifikation, Synonyme: Gastric Bypass, Gastrojejunostomie, wurde 1967 von MASON und ITO (40) auf der Grundlage der klassischen Billroth II-Operation (vgl. Abb. 2) entwickelt und ist heute bereits weithin verbreitet. Der Gastric Bypass besteht aus einer Querteilung des Magens, wobei ein proximaler Pouch von nicht mehr als 50 - 80 ml Inhalt angestrebt wird. (41). Eine nach ROUX ausgeschaltete Jejunalschlinge wird Seit-zu-End mit dem proximalen Magenpouch anastomosiert (vgl. Abb. 1). Eine Variante besteht darin, eine retrocolisch hochgezogene Jejunalschlinge Seit-zu-Seit mit dem proximalen Magenteil zu anastomosieren. Der Durchmesser der Anastomose soll maximal 12 mm betragen (40,41,48). Der distale Magen bleibt in beiden Fällen in situ, er ist aus der Nahrungspassage ausgeschlossen.

2.2. Die Gastroplasty

Die Gastroplasty, Synonym: Gastroplastic, wurde 1980 ebenfalls von MASON (41) angegeben. Die Operation besteht in einer Querteilung des Magens, so daß ein ca. 50 ml großer proximaler sowie ein distaler Pouch entsteht, wobei letzterer allerdings in der Nahrungspassage verbleibt und mit dem proximalen Teil über eine an der großen oder kleinen Kurvatur gelegene Gastrogastrostomie in Verbindung steht (vgl. Abb. 3). Diese Gastrogastrostomie soll ebenfalls im Durchmesser maximal 12 mm betragen. Auch die Gastroplasty wurde bereits modifiziert: Bei der Magenkammerung nach PACE (48) liegt die Gastrogastrostomie in der Mitte des Magenquerschnittes (vgl. Abb. 4). Weitere Modifikationen der Gastroplasty wurden von GOMEZ angegeben (19).

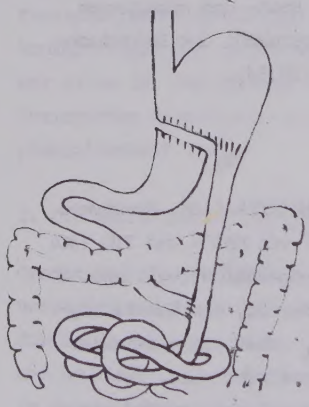


Abb. 1 : Gastric Bypass

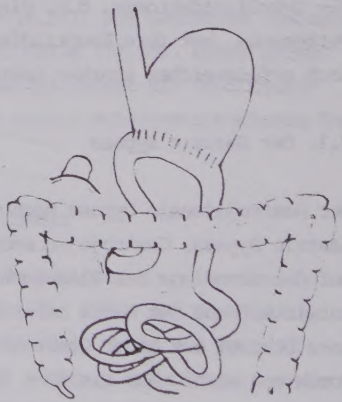


Abb. 2 : Billroth II

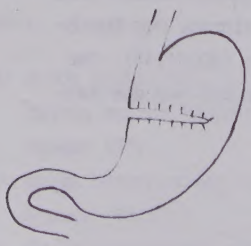


Abb. 3 : Gastroplasty

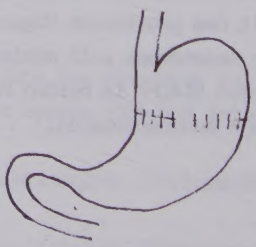


Abb. 4 : Magenkammerung

2.3. Vor- und Nachteile der beiden Operationsverfahren

Neben den Vorteilen eines Gewichtsverlustes der Patienten um 35 bis 60 kg beim Gastric Bypass (21,28,41), und um 25 bis 35 kg bei der Gastroplasty (19,41,48) während der ersten 12 Monate nach dem Eingriff, wurden in der Literatur anhand eines Krankengutes von insgesamt 1998 Patienten mit Gastric Bypass (9,21,44,52) und von 330 Patienten mit Gastroplasty (19) Früh- und Spätkomplikationen beschrieben. Als Frühkomplikationen gelten hierbei Wundinfektionen, Pneumonie, Anastomosenstenose, Splenektomie, subphrenischer Abszess, Anastomoseninsuffizienz bzw. Sprengung der Klammernaht, Thromboembolie, Platzbauch, Magenwandläsion und Magenperforation. Einen Überblick über Art und Häufigkeit der Frühkomplikationen bei Gastric Bypass, Gastroplasty, Magenkammerung und jejunoilealem Bypass gibt die Tab. 1.

Spätkomplikationen sind beim Gastric Bypass aufgetreten in Form von therapieresistentem Erbrechen, Anastomosenstenosen, Anastomosenulkus, Sprengung der Klammernaht, Avitaminose, Refluxgastritis, Duodenalulkus, und Magenperforation (44,52) (vgl. Tab. 3). Für das Operationsverfahren der Gastroplasty existieren aufgrund der zu kurzen Beobachtungszeit noch keine Angaben in der Literatur über Spätfolgen. Die überaus hohe Rate an Spätkomplikationen des jejunoilealen Bypass, vor allem die Durchfälle, Enteritiden, Steinbildungen in Gallenblase und Niere, sowie die Elektrolytstörungen (1), lassen sich nicht mit denen der anderen Operationsverfahren vergleichen, und sind daher in Tab. 2 separat zusammengestellt. Über die Häufigkeit der folgenschwersten Spätkomplikation, des Operationsfolgekarzinoms (17), sind keine Angaben vorhanden. Über Dumpingsyndrome klagen bis zu etwa 50 % der Patienten in den ersten Wochen und Monaten nach einer Magenresektion, bei 10 bis 20 % der Operierten bleiben sie aber, wenn auch abgeschwächt, bestehen und sind dann als Spätkomplikationen zu werten (35,47).

Eine Gesamtübersicht über die postoperativen Komplikationen und die Letalität nach Gastric Bypass, Gastroplasty und jejunoilealem Bypass gibt Tab. 4.

Tab. 1 : Frühkomplikationen nach Gastric Bypass, Gastroplasty, Magenkammerung und jejunoilealem Bypass anhand einer Literaturzusammenstellung

	Gastric Bypass n = 1998	Gastro-plasty n = 330	Magen-kammerung n = 115	jejunoileo-aler Bypass n = 251
Wundinfektion	6,9 %	7,6 %	1,8 %	12,7 %
Pneumonie	2,4 %	8,2 %	0 %	1,6 %
Anastomosenstenose	2,8 %	2,4 %	0,9 %	0,4 %
Splenektomie	3,7 %	0 %	0,9 %	+
Subphrenischer Abszeß	2,1 %	1,8 %	0 %	+
Anastomoseninsuf-fizienz bzw. Sprengung der Klammernaht	2,2 %	0 %	1,4 %	+
Thromboembolie	1,1 %	0,3 %	0,5 %	6,4 %
Platzbauch	0,2 %	0,6 %	0,9 %	0 %
Magenwandläsion	0 %	0 %	0,9 %	+
Magenperforation	0 %	0,9 %	0 %	+
Serom	+	+	+	6,8 %
Atelektase	+	+	+	4,4 %
Halothanhepatitis	+	+	+	0,8 %
Pneumatosis cystoides	+	+	+	0,8 %
Komplikationsrate	21,4 %	21,8 %	7,3 %	33,9 %
Frühletalität	2,1 %	0,3 %	0,5 %	2,4 %
Autoren	(9,21,45,53)	(19)	(48)	(43,68)

+) keine Angaben in der Literatur vorhanden

Tab. 2 : Spätkomplikationen nach jejunoilealem Bypass anhand einer Literaturzusammenstellung (1)

I.	Darm		
	1. Therapieresistente Durchfälle	n = 611	14,7 %
	2. Bypass-Enteritis, Pneumatosis	n = 272	10,3 %
	3. Analleiden	n = 252	13,9 %
	4. Darm-Tbc	n = 103	1,0 %
	5. Flatulenz	n = 157	1,3 %
	6. Megacolon	n = 227	4,4 %
	7. Dünndarmverschlüsse	n = 240	5,8 %
	8. Invagination	n = 669	2,1 %
II.	Leber		
	1. Leberinsuffizienz	n = 1567	3,2 %
	2. Colecystolithiasis	n = 704	6,1 %
III.	Niere		
	1. Urolithiasis	n = 1614	7,9 %
IV.	Elektrolytstörungen		
	1. Hypokaliämie	n = 1218	17,3 %
	2. Hypomagnesiämie	n = 688	14,4 %
	3. Hypokalziämie	n = 1083	13,9 %
V.	Avitaminosen		
	1. Hypokobalaminämie	n = 550	0 %
VI.	Athralgien		
VII	Ungünstige Gewichtsentwicklung		
	1. Exzessiver Gewichtsverlust	n = 663	0,5 %
	2. Inadäquater Gewichtsverlust	n = 1079	8,8 %
VIII.	Reoperationen		
	1. Shuntverkürzung	n = 963	3,9 %
	2. Shuntverlängerung	n = 157	5,1 %
	3. Wiederaufhebung	n = 1502	1,8 %
IX.	Spätletalität	n = 3151	4,3 %

Tab. 3 : Spätkomplikationen nach Gastric Bypass (45,53), n = 1758

Therapieresistentes Erbrechen	6,3 %
Anastomosenstenose	2,7 %
Anastomosenulkus mit oder ohne Blutung	1,5 %
Sprengung der Klammernaht	1,3 %
Avitaminose	0,9 %
Refluxgastritis	0,8 %
Duodenalulkus	0,4 %
Magenperforation	0,2 %
Komplikationsrate	14,1 %
Spätletalität	0,3 %

Tab. 4 : Gegenüberstellung von Gastric Bypass, Gastroplasty und jejunoilealem Bypass in Bezug auf die Häufigkeit von postoperativen Komplikationen und Letalität

	Gastric Bypass	Gastroplasty	jejunoilealer Bypass
Postoperative Frühkomplikationen	21,4 %	21,8 %	33,9 %
Frühletalität	2,1 %	0,3 %	2,4 %
Postoperative Spätkomplikationen	14,1 %	+	56,8 %
Spätletalität	0,3 %	+	4,3 %
Autoren	(21,28,41)	(19,41,49)	(1)

+) Für das Operationsverfahren der Gastroplasty liegen in der Literatur aufgrund der zu kurzen Beobachtungszeit noch keine Angaben über Spätfolgen vor.

3. Problematik und Ziel der Untersuchungen

Die postoperativen Früh- und Spätkomplikationen (9,21,44,52), die operationstechnischen Probleme und das Ausmaß der Gewichtsreduktion (41,44) standen bisher im Mittelpunkt zahlreicher Untersuchungen über den Gastric Bypass. Obwohl metabolische Störungen von resizierenden Magenoperationen her bekannt sind, sollen sie mehreren Untersuchungen zufolge nach Gastric Bypass fehlen (1,9,19,21,28,33,42, 44,52). Allerdings müssen derartige metabolische Störungen zusätzlich zur verminderten Nahrungsaufnahme als mögliche gewichtsreduzierende Faktoren in Betracht gezogen werden.

Auch den histologischen Veränderungen der Magenschleimhaut wurde wenig Aufmerksamkeit zuteil. Diese treten jedoch in erheblicherem Umfang in der Form von chronisch-atrophischen Gastritiden, Dysplasien und Karzinomen nach Billroth I- und II-Resektionen auf (30,34,35,36,37,46,69). Ähnliche Veränderungen sind nach gewichtsreduzierenden Operationen zu erwarten. Als besonders bedenklich erscheint in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß bei Gastric Bypass der distale Magenpouch keiner endoskopischen Kontrolle zugängig ist. Daher erscheint es wichtig, die histologischen Veränderungen nach Gastric Bypass und Gastroplasty im Tierexperiment zu erfassen und zu dokumentieren.

4. Material und Methode

4.1. Tiermaterial und Gruppeneinteilung

Als Versuchstiere dienten 34 Göttinger Zwergscheine vom Versuchsgut für Tierzucht der Universität Göttingen. Das Alter der Tiere bei Versuchsbeginn betrug 6 Monate, das Durchschnittsgewicht 17,5 kg. Bei der Wahl der Versuchstierart fiel die Entscheidung auf das Schwein, ebenfalls ein Omnivor wie der Mensch, da sein Magen-Darm-Trakt in Bezug auf biochemische (2,33) und innersekretorische (7,11) Leistungen, sowie auf die makroskopische und mikroskopische Anatomie am ehesten mit dem des Menschen verglichen werden kann. Auch wenn die tierexperimentell gewonnenen Daten und Beobachtungen nicht direkt auf den klinischen Bereich übertragbar sind, so geben sie doch Hinweise auf mögliche gleichartige Veränderungen beim Menschen. Die Versuchstiere waren in folgende 3 Gruppen eingeteilt:

4.1.1. Gastric-Bypass-Gruppe

18 Tiere entfielen auf die Gruppe bei der ein Gastric Bypass angelegt worden war. Praemedikation, Narkose, Operationsvorbereitungen sowie die Art der Eröffnung und des Verschlusses des Abdomens waren bei sämtlichen Tieren der Gastric-Bypass-Gruppe und der Gastroplasty-Gruppe identisch. Bei ersteren wurde nach Durchtrennung des Dünndarms die distale Schlinge aufgrund der besonderen Anatomie antecolisch als Y-Schlinge zum proximalen Magen hochgezogen, und auf der Seite der großen Kurvatur an der Magenwand End-zu-Seit anastomosiert. Der Durchmesser der gastrojejunalen Anastomose betrug 6 bis 8 mm. Ca. 25 cm distal der Gastrojejunostomie erfolgte die End-zu-Seit-Anastomose der ausgeschalteten Jejunalschlinge mit dem proximalen Jejunum.

4.1.2. Gastroplasty-Gruppe

6 Tiere umfaßte die Gruppe bei der eine Gastroplasty durchgeführt worden war. Die 5 bis 10 mm breite Gastrogastrostomie wurde aus anatomischen Gründen an der kleinen Kurvatur angelegt, und dadurch erreicht, indem die 3 äußeren Klammerpaare des Klammernähapparates entfernt wurden.

4.1.3. Kontrollgruppe

10 Tiere gehörten der Gruppe an, bei der keine Magenoperation vorgenommen worden war. Die Kontrollgruppe diente lediglich zum Vergleich mit den beiden erstgenannten Gruppen.

4.2. Tierhaltung und Laufzeiten der Versuche

Die Tiere aller 3 Gruppen unterlagen hinsichtlich Unterbringung, Nahrung und Untersuchungen identischen Bedingungen. Die Laufzeiten der Versuche betrugen 36,5 ± 1,6 Wochen im Normalfall, und 16,6 ± 5,2 Wochen bei den 5 vorzeitig verstorbenen Tieren. Deren Todesursachen waren keine operationsbedingten Komplikationen, sondern ein akuter Herzstillstand während einer Blutabnahme, eine Mediastinitis als Folge einer iatrogen durch eine Gastroskopie verursachten Verletzung, und in 3 Fällen eine Pneumonie nach Regurgitation und Aspiration radioaktiv markierten Bariumbreis während einer sequenzszintigraphischen Messung.

4.3. Präparate und Färbungen

Sofort nach Tötung der Tiere wurden aus jeweils identischen Abschnitten des Magens und des Duodenums 3 x 1 cm große transmurale Gewebsstreifen entnommen, in gepuffertem 4%igem Formalin fixiert, in Paraplast eingebettet und folgendermaßen gefärbt: Hämatoxilin-Eosin (HE) für sämtliche Präparate sowie Perjodic-Acid-Schnitt (PAS) zusätzlich für Präparate aus Fundus, Corpus, Anastomose und Antrum (vgl. Tab. 5). Die Präparate wurden mit der entsprechenden Tiernummer, der Tiergruppe und mit einer Zahlen-Buchstabenkombination gekennzeichnet.

Tab. 5 : Präparate und Färbungen

Organ	Entnahmestelle	Abk.	Färbungen	
Magen proximal	Fundus	2b	HE	PAS
	Corpus proximal	2c	HE	PAS
	Anastomose	2d	HE	PAS
Magen distal	Corpus distal	3a	HE	PAS
	Antrum	3b	HE	PAS
	Pylorus	3c	HE	
Dünndarm	Duodenum	4a	HE	

4.4. Histologische Untersuchungen

Die Untersuchungen der Präparate im Lichtmikroskop wurden von zwei Untersuchern unabhängig voneinander und ohne Kenntnis der klinischen Daten durchgeführt. Ergaben sich Differenzen der Werte, so wurde der Mittelwert gebildet.

4.4.1 Entzündung

Als histologisch nachweisbare Zeichen einer chronischen Entzündung der Magenschleimhaut (Gastritis) bzw. des Duodenums (Duodenitis) gelten vor allem deren bekannte Merkmale: die Dichte der lymphoplasmazellulären Infiltration, das entzündliche Ödem sowie Epitheldefekte. Die beiden ersteren führen zu einer Verbreiterung des Oberflächenepithels, ein Umstand, der hier allerdings im Hinblick auf die nicht immer senkrecht zur Epitheloberfläche geführten Schnittrichtung nicht zur weiteren Diagnose und Klassifizierung herangezogen werden konnte. Eine lymphatische Hyperplasie mit Vermehrung und Vergrößerung der Lymphfollikel im Niveau der muscularis mucosae oder gar eine Ausbildung von Lymphfollikeln in der Mucosa sind Erscheinungen einer tiefreichenden Entzündung der gesamten Schleimhaut (46). Neben der unterschiedlichen Nomenklatur der Schleimhautentzündungen und ihrer Sonderformen existieren auch verschiedene Vorschläge zu deren Graduierung (14,24, 32,46,57,60). In Abwandlung dieser Methoden wurde ein semiquantitatives Punkte-Grad-System gewählt, welches in analoger Weise auch auf 2 weitere Kriterien, die Atrophie und die Verschleimung, angewandt werden konnte (vgl. Tab. 6). Bei der Graduierung der Gastritis wurde eine Unterscheidung zwischen einer oberflächlichen und einer transmuralen Form getroffen. Bei ersterer wurde der ursprünglich ermittelte Wert mit dem Faktor 0,5, bei letzterer mit dem Faktor 1,0 multipliziert.

4.4.2. Atrophie

Das sich im histologischen Bild manifestierende Kennzeichen der Schleimhautatrophie ist die Rarefizierung des Drüsenkörpers mit einer daraus resultierenden unregelmäßigen Anordnung der verbliebenen Zellen. Die Zahl der Haupt- und Belegzellen ist vermindert, die der mucoiden Drüsen erhöht. Im fortgeschrittenen Stadium liegt ein vollständiger Ersatz der Hauptdrüsen vom Antrum-Typ vor (14,46). Die Einteilung der Atrophiegrade erfolgte wie bei der Entzündung nach dem in Tab. 6 angeführten System.

4.4.3. Schleimbildung

Für die Beurteilung der Schleimbildung wurden - abweichend vom sonstigen Vorgehen - PAS-gefärbte Präparate angefertigt (vgl. Tab. 5). Bei der Beurteilung eines jeden Präparates wurden drei verschiedene Zonen des Epithels gesondert bewertet und in den Tab. 13,14 und 15 folgendermaßen mit römischen Zahlen belegt:

I die Schleimproduktion im oberflächlichen Teil der Mucosa
II die Schleimproduktion im mittleren Teil der Mucosa
III die Schleimproduktion im basalen Teil der Mucosa

Es wurden die Zahl und die Dichte der schleimproduzierenden Zellen und Drüsen in den jeweiligen Schichten beurteilt. Dabei wurde ebenfalls nach dem in Tab. 6 dargestellten System vorgegangen. Ein Gesamtfaktor F für den Grad der Schleimbildung ergab sich aus dem arithmetischen Mittel der Werte für I bis III.

4.4.4. Dysplasie

Der Begriff Dysplasie der Magenschleimhaut beinhaltet Strukturveränderungen des Oberflächenepithels, welche bedingt sind durch Epithelien, die sich in einer veränderten Anordnung und in Differenzierungsstörungen verschiedenster Art von normalen Oberflächenepithelien unterscheiden. Folgende histologisch zu diagnostizierende Merkmale gelten als Zeichen einer Dysplasie: die verringerte oder vollständig verlorengegangene Fähigkeit zur Schleimproduktion, Veränderungen der Form und Färbbarkeit der Einzelzelle und schließlich eine Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Zellkerns (46).

Epithelveränderungen im Sinne einer Dysplasie sind oft Begleiterscheinungen von chronisch-entzündlichen, atrophischen Prozessen; stets sind sie in der Umgebung von Tumoren zu beobachten. Zusammen mit anderen Epithelveränderungen der Magenschleimhaut wird die Dysplasie unterschiedlich definiert und eingeteilt (22,45,61). OEHLERT (46) gibt ein Bewertungsschema an, das, nur auf die Magenschleimhaut anwendbar, eine Klassifizierung in Dysplasie I, II und III vorsieht und Rückschlüsse auf die Reversibilität und Dignität zuläßt. Die Abgrenzung gegenüber dem "intraepithelialen Karzinom" und dem "Oberflächenkarzinom" - beide Begriffe werden von verschiedenen Autoren (22,41,61) für die Dysplasie

III verwendet - besteht in der grundsätzlichen Rückbildungsfähigkeit und Gutartigkeit der Dysplasie. Grundlage für die Einteilung der Dysplasie in 3 verschiedene Grade waren die von OEHLERT (46) angegebenen Merkmale. Dabei wurden die Dysplasien I, II und III entsprechend mit den Graden 1, 2 und 3 gleichgesetzt.

4.4.5. Intestinale Metaplasie

Die intestinale Metaplasie oder Intestinalisierung der Magenschleimhaut zeichnet sich aus durch das Auftreten von Zellelementen, die unter normalen Bedingungen in der Magenschleimhaut nicht vorkommen. Im allgemeinen entwickelt sich diese Veränderung auf dem Boden einer foveolären Hyperplasie und ist in ihrer frühen Phase durch das Auftreten einzelner, in das einschichtige Zylinderepithel der Foveolae gastricae eingestreuter Becherzellen ausgezeichnet, wie dies für die Dünn- und Dickdarmschleimhaut charakteristisch ist. Die voll ausgebildete intestinale Metaplasie gleicht in jeder Hinsicht einer Dünndarmschleimhaut mit Zottenatrophie (46).

4.4.6 Foveoläre Hyperplasie

Mit dem Begriff der foveolären Hyperplasie wird jede Verbreiterung des Oberflächenepithels bezeichnet, unabhängig vom Zustand der übrigen Schleimhautanteile und deren Ursache. Jeder foveolären Hyperplasie liegt eine echte Vermehrung der Zellen des Oberflächenepithels mit einer entsprechenden Vertiefung der Magengrübchen und Verlängerung der Leistenspitzen zugrunde. Gleichzeitig ist sie eine Begleiterscheinung jeder Form von Gastritis. Umgekehrt muß jedoch nicht jeder foveolären Hyperplasie eine entzündliche Ursache vorausgehen. Da eine alleinige Dickenmessung am histologischen Präparat aufgrund von Schrägschnitten - wie schon bei der Besprechung der Entzündung bemerkt - als unzuverlässig gelten muß, kommt dem Verhältnis zwischen der Breite des Oberflächenepithels und der Breite der Drüsenschicht entscheidende Bedeutung zu. Während nämlich normalerweise dieses Verhältnis etwa 1:5 zugunsten der Drüsenschicht besteht, kehrt es sich im Falle der foveolären Hyperplasie um in ein Verhältnis 3:1 bis 6:1 (46).

4.4.7. Hämorrhagische Gastritis

Diese Form der Gastritis steht in der Regel in Zusammenhang mit einer chronischen Gastritis mittleren oder leichteren Grades und wird von den meisten Autoren nicht als Sonderform gewertet, da Epitheldefekte mit kleineren Blutungen ohnehin als Bestandteil einer chronischen Gastritis zu werten sind (10,32,46,60). Um das Auftreten stärkerer Blutungen neben einer Schleimhautentzündung deutlich herauszustellen, wurde dennoch der Begriff der hämorrhagischen Gastritis in die Reihe der histologischen Schleimhautbefunde aufgenommen. Das mikroskopische Bild ist geprägt von kleinen hämorrhagischen Koagulationsnekrosen mit Bildung von Fibrinbelägen, zwischen denen Erythrozyten liegen. Die Abstoßung dieser Nekrosen führt sekundär zu flachen hämorrhagischen Erosionen (10).

4.4.8. Hämorrhagische Erosion

Als hämorrhagische Erosion oder synonym Leistenspitzenerosion wird eine Strukturvariante der Erosion bezeichnet, die aus einem umschriebenen Epitheldefekt im Bereich der Leistenspitze besteht und sich ausschließlich oberflächlich entwickelt (46). Das histologische Bild der hämorrhagischen Erosion gibt zugleich einen Hinweis auf deren Ätiologie. Im Fall der oben beschriebenen Entstehung aus einer hämorrhagischen Gastritis trifft man auch deren Merkmale an; zusätzlich finden sich jene durch Abstoßung untergegangener Oberflächenepithelien entstandenen Erosionen. Gingen hingegen der hämorrhagischen Erosion Mikrozirkulationsstörungen voraus, so weisen Fibrin- und Plättchenthromben auf diese Entstehungsweise hin (10).

4.4.9. Ulkus

Im Gegensatz zur Erosion ist beim Ulkus der Gewebsdefekt tiefgreifender, indem er die muscularis mucosae überschreitet. Während das akute Ulkus einen scharf ausgestanzten, vielfach trichterförmigen Defekt mit geringer zellulärer Reaktion darstellt, sind beim chronischen Ulkus von oben nach unten vier Schichten abzugrenzen: das fibrinöse Exsudat, die fibrinöse Nekrose, das Granulationsgewebe und die Narbenzone (14,46,60).

4.4.10. Abszesse

Die durch Klammernähte und Fäden verursachten Abszesse und Fremdkörpergranulome wurden nicht gewertet, da sie stets Begleiterscheinungen solcher Operationen und nicht abhängig von der jeweiligen Operationsmethode sind. Vermerkt wurden lediglich submucöse wie auch intramucöse Abszesse, die sich offensichtlich eigenständig entwikkelten, also keine unmittelbare Folge von operationsbedingten Fremdkörpern waren.

4.4.11. Anastomosenspezifische Veränderungen

Als solche gelten das Anastomosenulkus, die polypöse foveoläre Hyperplasie, die Leistenspitzenerosion und die Erosion (46,70). Im Hinblick auf diese Veränderungen wurden die aus dem Anastomosenbereich entnommenen Gewebsproben untersucht, und die gewonnenen Ergebnisse in Tab. 19 vermerkt.

4.5. Bewertungsschema

Für die Bewertung der Kriterien Entzündung, Atrophie und Schleimbildung wurde ein semiquantitatives Punkte-Grad-System angewandt, welches 4 Grade mit jeweils halben Zwischenstufen umfaßt und in Tab. 6 veranschaulicht ist (46). In den folgenden Tabellen und Abbildungen wurden lediglich die Grade in Zahlen angegeben. Da in der Literatur jedoch verschiedentlich auch die Symbole des Punktesystems erscheinen, seien auch diese angeführt.

Tab. 6 : Bewertungsschema

Symbol des Punktesystems	Grad	Bedeutung
0	0,0	nicht vorhanden
(+)	0,5	
+	1,0	mäßig
+ (+)	1,5	
+ +	2,0	stark
+ + (+)	2,5	
+ + +	3,0	extrem

4.6. Statistische Berechnungen

Die für die betreffenden Magenabschnitte bzw. das Duodenum ermittelten Werte wurden zur jeweiligen Summe (Σ) addiert, durch die Zahl der beurteilten Präparate (n) dividiert, was den arithmetischen Mittelwert ($\bar{x}$) ergab. Ebenfalls wurde die Standardabweichung (s') errechnet (38).

4.7. Erfassung der sonstigen Befunde

Die histologisch ermittelten Befunde intestinale Metaplasie, foveoläre Hyperplasie, hämorrhagische Gastritis, hämorrhagische Erosion, Ulkus sowie Abszesse wurden nicht nach einem Bewertungsschema beurteilt, sondern es wurde lediglich ihr Vorkommen in Tab. 16 vermerkt.

4.8. Weitere Untersuchungen

Außer diesen histologischen Untersuchungen, die nur Teil eines umfangreichen Versuchsprogrammes waren, wurden an den lebenden Tieren funktionelle, endoskopische, endokrinologische, laborchemische und röntgenologische Untersuchungen, Gewichtsmessungen, und nach Tötung der Tiere postmortale Messungen der Magenvolumina und Anastomosenweiten vorgenommen und ausgewertet (6).

5. Ergebnisse

Die histologischen Untersuchungen der Gewebsproben aus Magen und Duodenum führten zu den Ergebnissen, die im Folgenden besprochen, in den Tab. 7 bis 20 gegenübergestellt und in den Abb. 5 bis 28 veranschaulicht werden sollen.

5.1. Entzündung

Als erstes grundlegendes Ergebnis läßt sich feststellen, daß der Prozentsatz der Tiere mit einer Schleimhautentzündung bei der Gruppe mit einem Gastric Bypass in allen Teilen des Magens am höchsten, bei der Gruppe mit Gastroplasty etwas niedriger, und bei den Kontrolltieren weitaus am geringsten war (vgl. Abb. 8). Weiterhin ergab sich ein wesentlich häufigeres Auftreten von Entzündungen im proximalen Corpus (bei den beiden operierten Tiergruppen in 100 % der Fälle) als im distalen Corpus (bei den Tieren mit Gastric Bypass 58,8 %, bei den Tieren mit Gastroplasty 40 %). Der distale Corpus war bei diesen beiden Tiergruppen der am wenigsten von einer Schleimhautentzündung betroffene Magenabschnitt. Was die durchschnittlichen Entzündungsgrade der einzelnen Tiergruppen angeht, so unterscheiden sich die beiden operierten Gruppen nur unwesentlich voneinander (vgl. Tab. 7,8,9 und Abb. 7,8), lediglich der proximale Corpus wies bei den Gastroplasty-operierten Tieren eine Spitzenstellung mit dem durchschnittlichen Grad von 1,88 auf. Wurde bereits bei der Ermittlung des Prozentsatzes der Tiere mit einer Schleimhautentzündung der distale Corpus als der Magenabschnitt mit der geringsten Entzündungsneigung festgestellt (vgl. Abb. 8), so wurde dieses Ergebnis bei der Ermittlung der durchschnittlichen Entzündungsgrade bestätigt. Diese lagen bei den Kontrolltieren in allen Fällen im Magen und im Duodenum deutlich unter denen der beiden anderen Gruppen. Gegenüber den distalen Magenanteilen stiegen die Werte für das Duodenum bei allen 3 Tiergruppen nahezu gleichmäßig an (vgl. Abb. 7 und 8). Die Streuung der Einzelwerte für die Entzündungsgrade bei den 3 Tiergruppen ist der Abb. 9 zu entnehmen. Eine Korrelation zwischen proximalem und distalem Corpus bezüglich der Werte für das Ausmaß der Gastritis bestand nicht (vgl. Abb. 10).

Zeichenerklärung zu den Tab. 7,8 und 9 :

t = transmurale Schleimhautentzündung
s = superfizielle Schleimhautentzündung
Σ = Summe der Einzelwerte
n = Zahl der bewerteten Präparate
$\bar{x}$ = durchschnittlicher Grad der Schleimhautentzündung
s' = Standartabweichung
% = prozentualer Anteil der Tiere mit einer Schleimhautentzündung

Tab. 7 : Grad der Schleimhautentzündung bei den Tieren mit Gastric Bypass

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus prox.	Corpus distal	Antrum	Pylorus	Duo-denum
1	412	0,5 s	0,5 s	0,5 t	———	0,5 t	1,0 t
2	416	1,0 t	———	0,5 t	1,5 t	0,5 s	2,0 t
3	417	2,0 t	———	0,0 t	1,0 t	0,5 s	2,0 t
4	418	1,0 t	———	———	1,0 t	0,5 s	1,0 t
5	419	1,5 t	———	1,5 t	1,0 t	0,5 s	2,0 t
6	420	0,5 s	———	1,0 t	1,0 t	0,5 t	1,5 t
7	421	1,0 t	0,5 t	0,0 t	2,0 t	1,0 s	2,0 t
8	423	1,0 t	———	0,0 t	1,0 t	0,5 s	2,0 t
9	424	2,0 t	2,0 t	0,0 t	0,5 s	0,0 t	2,0 t
10	426	1,0 t	———	0,0 t	1,5 t	0,5 s	2,0 t
11	429	1,0 t	2,0 t	1,5 t	2,0 t	1,0 t	3,0 t
12	439	1,0 t	1.0 t	1,0 t	1,0 t	1,0 t	1,0 t
13	1645	1,5 t	1,5 t	0,0 t	0,0 t	0,0 t	1,0 t
14	1682	———	1,5 t	1,0 t	0,5 t	1,0 t	———
15	1684	1,0 t	1,0 t	0,0 t	0,5 t	1,0 t	2,0 t
16	1696	2,0 t	2,0 t	1,0 t	1,0 t	1,0 t	2,0 t
17	1883	0,5 s	1,0 t	1,0 t	1,0 t	0,0 t	2,0 t
18	1936	1,5 t	1,0 t	0,0 t	0,5 t	1,5 t	2,0 t
	Σ	20,0	14,0	9,0	17,0	11,5	30,5
	n	17	11	17	17	18	17
	$\bar{x}$	1,18	1,27	0,53	1,00	0,64	1,79
	s'	0,59	0,56	0,57	0,53	0,41	0,53
	%	100,0	100,0	58,8	94,1	83,3	100,0

Tab. 8 : Grad der Schleimhautentzündung bei den Tieren mit Gastroplasty

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus prox.	Corpus distal	Antrum	Pylorus	Duo-denum
1	1277	1,5 t	1,0 t	0,0 t	0,0 t	1,0 s	1,0 t
2	1638	1,0 t		0,0 t	1,0 t	0,0 t	1,0 t
3	1661	1,0 t	2,0 t	0,0 t	1,0 t	0,5 t	3,0 t
4	1701	1,0 t	———	1,0 t	2,0 t	1,0 t	2,0 t
5	1882	———	1,5 t	1,0 t	0,5 t	———	1,0 t
6	1913	2,0 t	3,0 t	———	1,0 t	0,5 s	1,5 t
	Σ	6,5	7,5	2,0	5,5	3,0	9,5
	n	5	4	5	6	5	6
	$\bar{x}$	1,30	1,88	0,40	0,92	0,60	1,58
	s'	0,45	0,85	0,54	0,66	0,42	0,80
	%	100,0	100,0	40,0	83,3	80,0	100,0

Tab. 9 : Grad der Schleimhautentzündung bei den Kontrolltieren

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus prox.	Corpus distal	Antrum	Pylorus	Duo-denum
1	427	1,0 t	0,0 t	———	0,5 t	0,0 t	2,0 t
2	428	0,0 t	0,0 t	———	0,0 t	0,0 t	2,0 t
3	489	1,0 t	0,0 t	———	1,0 t	0,5 s	1,0 t
4	492	1,0 t	0,0 t	———	0,0 t	0,0 t	1,5 t
5	2260	0,0 t	0,0 t	———	0,0 t	0,0 t	0,5 s
6	2280	1,0 t	0,0 t	———	1,0 t	0,0 t	1,0 t
7	2285	1,0 t	0,0 t	———	1,0 t	0,0 t	1,0 t
8	2286	1,0 t	0,0 t	———	0,0 t	0,5 t	1,0 t
9	2293	0,5 s	0,5 t	———	0,5 s	0,5 s	1,0 t
10	2312	1,0 t	1,0 t	———	0,0 t	1,0 t	0,0 t
	Σ	7,5	1,5	———	4,0	2,5	11,0
	n	10	10	———	10	10	10
	$\bar{x}$	0,75	0,15	———	0,40	0,25	1,10
	s'	0,42	0,34	———	0,46	0,35	0,61
	%	80,0	20,0	———	50,0	40,0	90,0

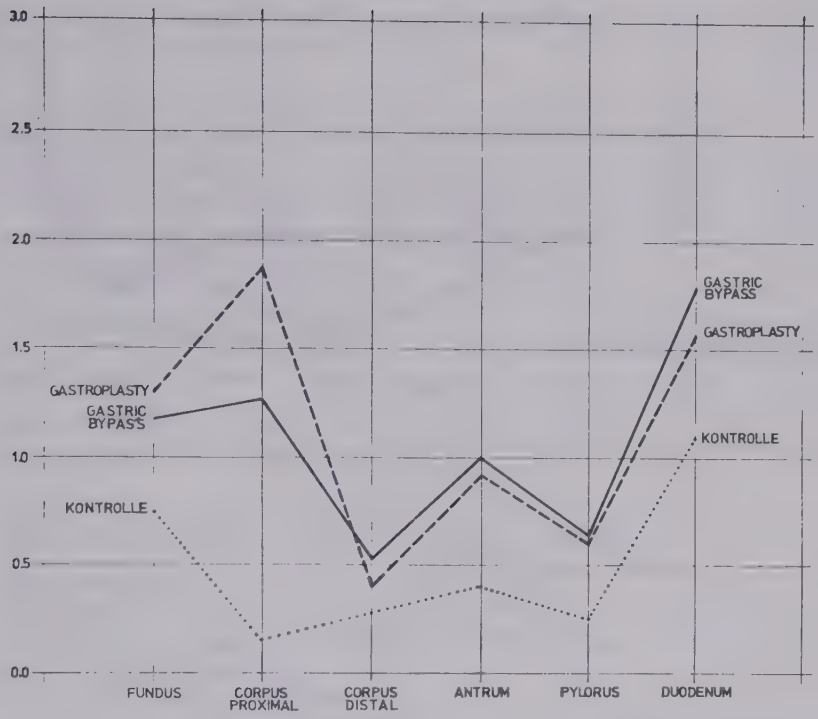


Abb. 7 : durchschnittlicher Grad der Schleimhautentzündung

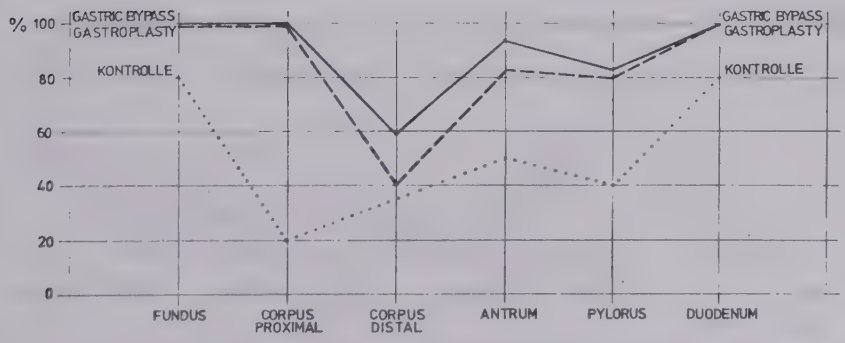


Abb. 8 : prozentualer Anteil der Tiere mit einer Schleimhautentzündung

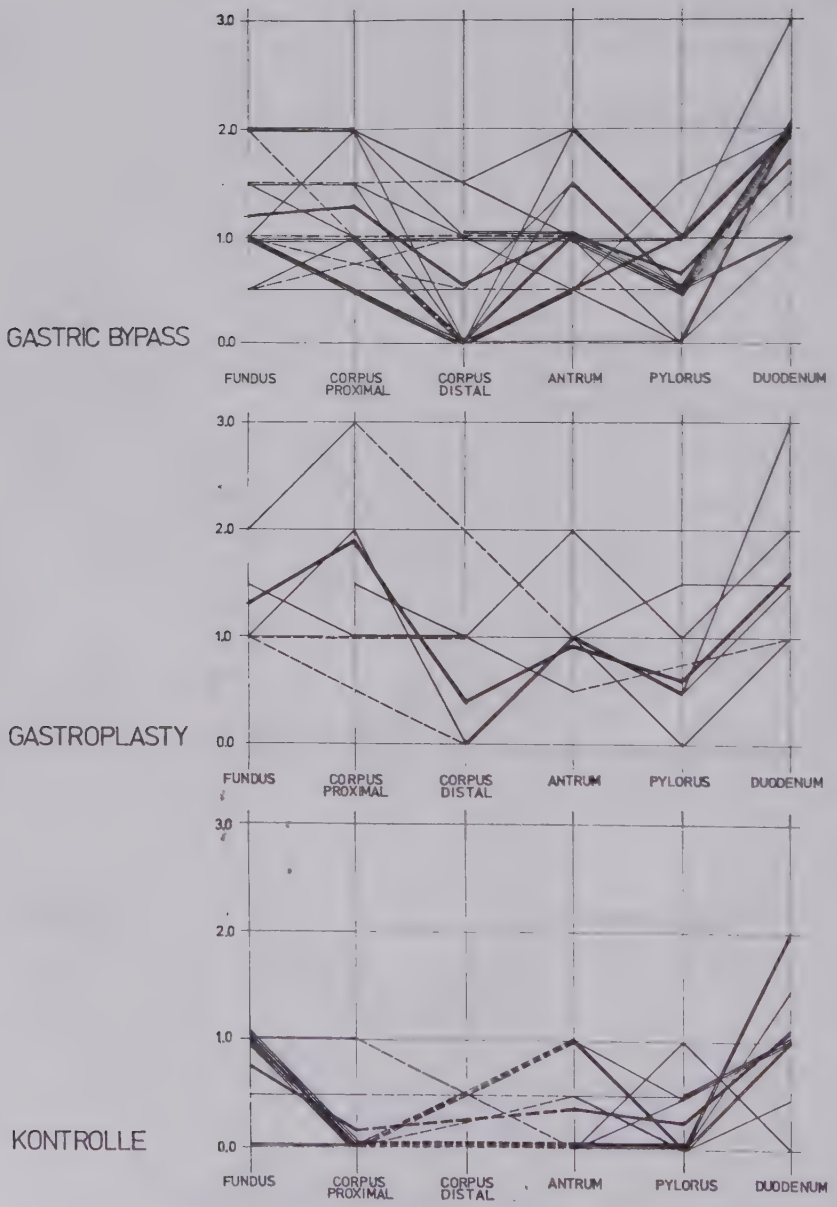
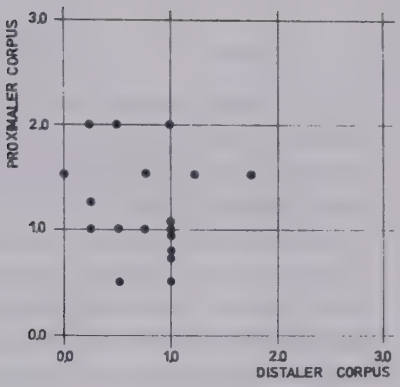
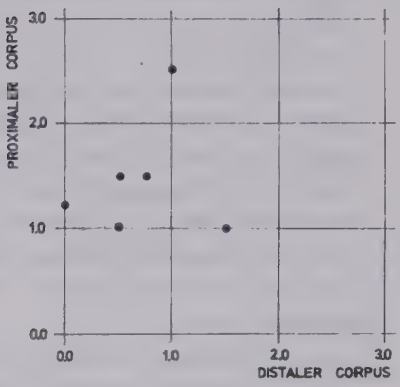


Abb. 9 : Streuung der Einzelwerte für den Grad der Schleimhautentzündung

GASTRIC BYPASS



GASTROPLASTY



KONTROLLE

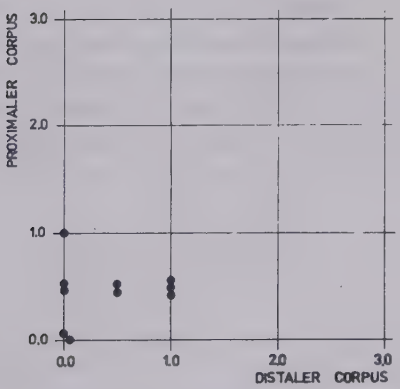


Abb. 10 : Relation zwischen dem Grad der chronischen Gastritis im proximalen und im distalen Corpus

5.2. Atrophie

Die von einer Atrophie, bzw. bei gleichzeitigem Vorliegen einer Entzündung, von einer atrophischen Gastritis am meisten betroffenen Tiere waren jene, an denen eine Gastroplasty durchgeführt worden war. Zwar lagen die Werte für den distalen Magen etwas unter denen der Tiere mit Gastric Bypass, im proximalen Magen jedoch war bei allen Tieren eine meist starke Atrophie zu verzeichnen. Diese Feststellung deckt sich mit dem Befund einer starken Entzündungsneigung in diesem Bereich, so daß bei diesen Tieren von einer chronisch-atrophischen Gastritis gesprochen werden muß. Beim durchschnittlichen Grad der Atrophie war der proximale Magenpouch der Gastroplasty-Gruppe ganz besonders von atrophischen Veränderungen betroffen (vgl. Tab. 10, 11, 12 und Abb. 12).

Im Bereich des distalen Magens differieren die Werte nur unwesentlich zwischen der Gastric-Bypass- und der Gastroplastygruppe. Im Duodenum wurden gegenüber dem distalen Magen erhöhte Atrophiewerte gefunden. Die Streuungen der Atrophiewerte bei den 3 Tiergruppen sind Abb. 15 zu entnehmen. Abb. 16 gibt Aufschluß darüber, daß selbst bei einer mittleren und starken Schleimhautatrophie im proximalen Corpus keine oder nur geringe Atrophieanzeichen im distalen Corpus desselben Tieres vorhanden waren.

Die Beziehung zwischen der Ausprägung der Schleimhautentzündung und der Atrophie zeigen die Abb. 17,18 und 19. Hieraus geht hervor, daß vielfach niedrige und mittlere Entzündungswerte ohne jegliche atrophische Erscheinungen vorlagen. Jede Schleimhautatrophie war jedoch von einer mehr oder weniger starken Entzündung begleitet, wobei jedoch zwischen den Graden dieser beiden Veränderungen keine Korrelation hergestellt werden konnte.

Zeichenerklärung zu den Tab. 10,11 und 12 :

Σ = Summe der Einzelwerte
n = Zahl der bewerteten Präparate
$\bar{x}$ = durchschnittlicher Grad der Schleimhautatrophie
s' = Standartabweichung
% = prozentualer Anteil der Tiere mit einer Schleimhautatrophie

Tab. 10 : Grad der Schleimhautatrophie bei den Tieren mit Gastric Bypass

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus prox.	Corpus distal	Antrum	Pylorus	Duo-denum
1	412	0,0	0,5	0,0	—	0,0	1,0
2	416	0,0	—	0,5	0,0	0,0	0,0
3	417	0,0	—	0,0	0,0	0,0	2,0
4	418	3,0	—	—	0,5	0,0	1,0
5	419	0,0	—	0,0	0,0	0,0	0,0
6	420	0,0	—	0,5	0,0	0,0	0,0
7	421	0,0	0,0	0,0	2,0	0,0	1,0
8	423	0,0	—	0,0	0,0	0,0	1,0
9	424	3,0	2,0	0,0	0,0	0,0	1,0
10	426	0,0	—	0,0	0,0	0,0	0,0
11	429	2,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
12	439	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13	1645	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14	1682	—	0,0	0,5	0,0	0,0	—
15	1684	2,0	2,0	0,0	0,5	0,0	1,5
16	1696	0,5	0,0	1,0	0,5	0,5	1,0
17	1883	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
18	1936	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	Σ	11,5	6,5	3,5	3,5	0,5	9,5
	n	17	11	17	17	18	17
	$\bar{x}$	0,68	0,59	0,21	0,21	0,03	0,56
	s'	1,10	0,80	0,36	0,50	0,12	0,66
	%	35,4	45,4	29,4	23,5	5,6	47,0

Tab.11 : Grad der Schleimhautatrophie bei den Tieren mit Gastroplasty

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus prox.	Corpus distal	Antrum	Pylorus	Duo-denum
1	1277	2,0	2,0	0,0	0,0	0,0	1,0
2	1638	2,0	—	0,0	1,0	0,0	0,0
3	1661	2,0	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	1701	2,0	—	2,0	0,0	0,0	2,0
5	1882	—	0,0	0,0	0,0	—	0,0
6	1913	1,0	2,5	—	0,0	0,0	1,0
	Σ	9,0	6,5	2,0	1,0	0,0	4,0
	n	5	4	5	6	5	6
	$\bar{x}$	1,80	1,62	0,40	0,17	0,00	0,67
	s'	0,45	1,11	0,89	0,41	0,00	0,82
	%	100,0	100,0	20,0	16,6	00,0	50,0

Tab. 12 : Grad der Schleimhautatrophie bei den Kontrolltieren

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus prox.	Corpus distal	Antrum	Pylorus	Duo-denum
1	427	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,0
2	428	0,0	0,0	—	0,0	0,0	1,0
3	489	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,0
4	492	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,0
5	2260	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,5
6	2280	1,5	0,0	—	0,0	0,0	1,5
7	2285	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,0
8	2286	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,0
9	2293	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,0
10	2312	0,0	0,0	—	0,0	0,0	0,0
	Σ	1,5	0,0	—	0,0	0,0	3,0
	n	10	10	—	10	10	10
	$\bar{x}$	0,15	0,00	—	0,00	0,00	0,30
	s'	0,47	0,00	—	0,00	0,00	0,54
	%	10,0	00,0	—	0,00	0,00	30,0

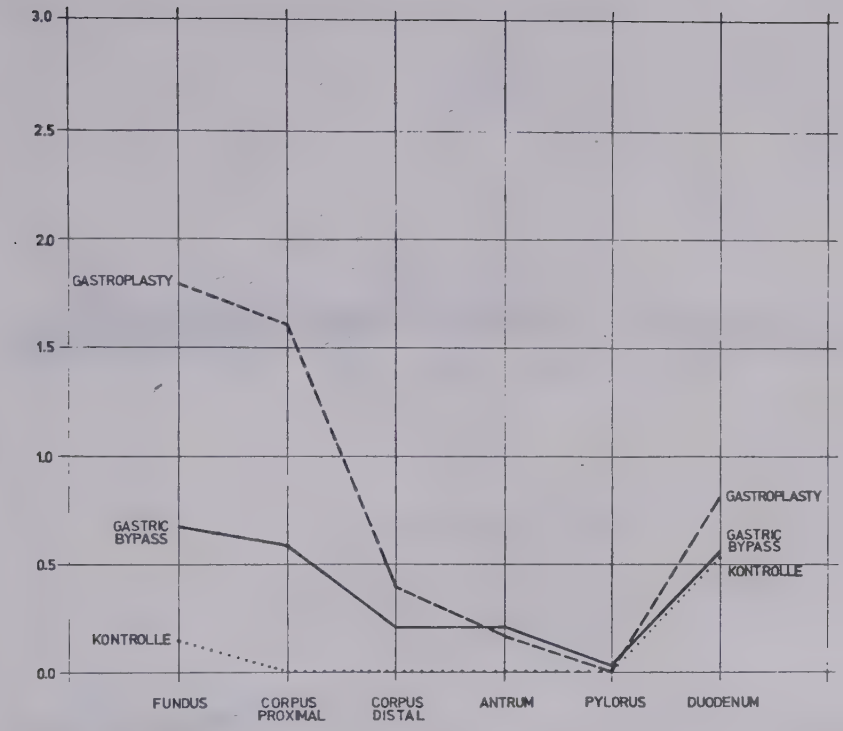


Abb.13 : durchschnittlicher Grad der Schleimhautatrophie

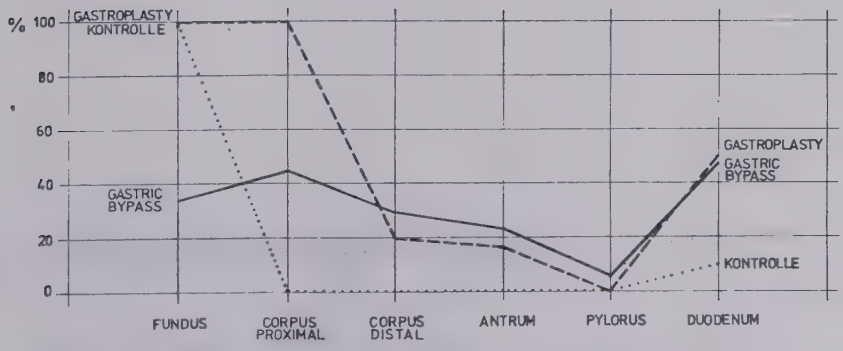


Abb. 14 : prozentualer Anteil der Tiere mit einer Schleimhautatrophie

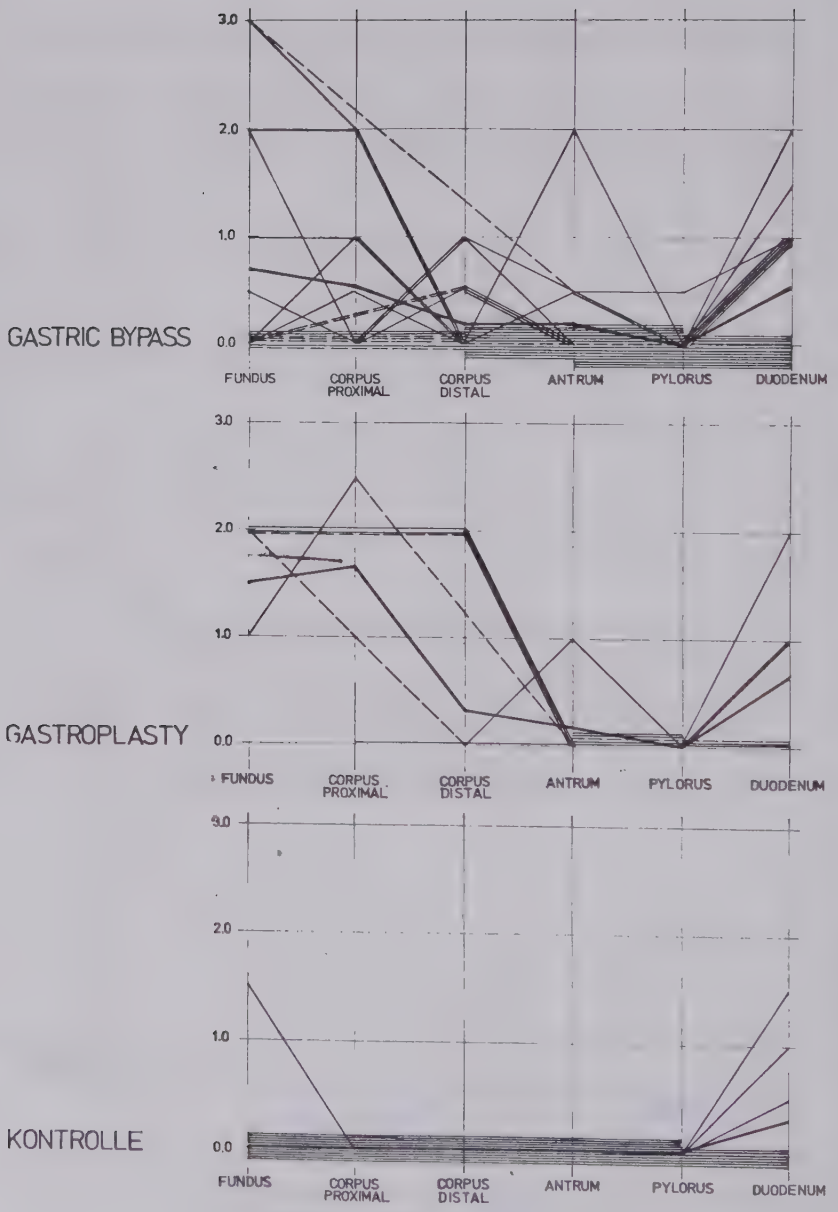
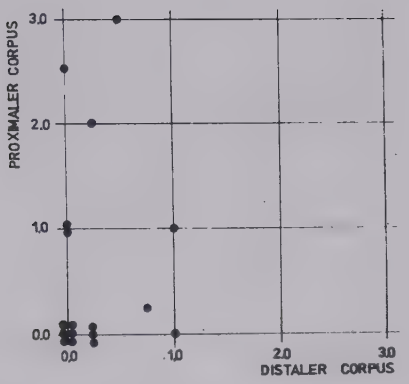
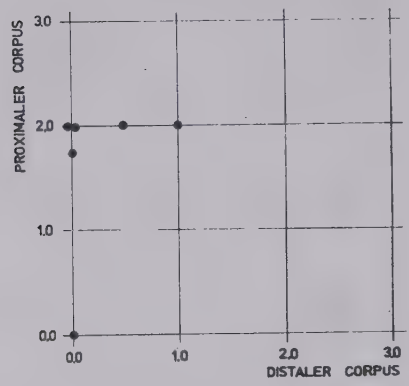


Abb. 15 : Streuung der Einzelwerte für den Grad der Schleimhautatrophie

GASTRIC BYPASS



GASTROPLASTY



KONTROLLE

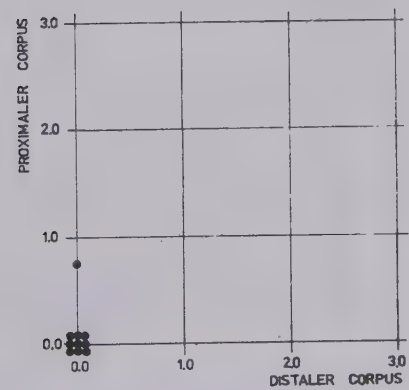


Abb. 16 : Relation zwischen dem Grad der Atrophie im proximalen und im distalen Corpus

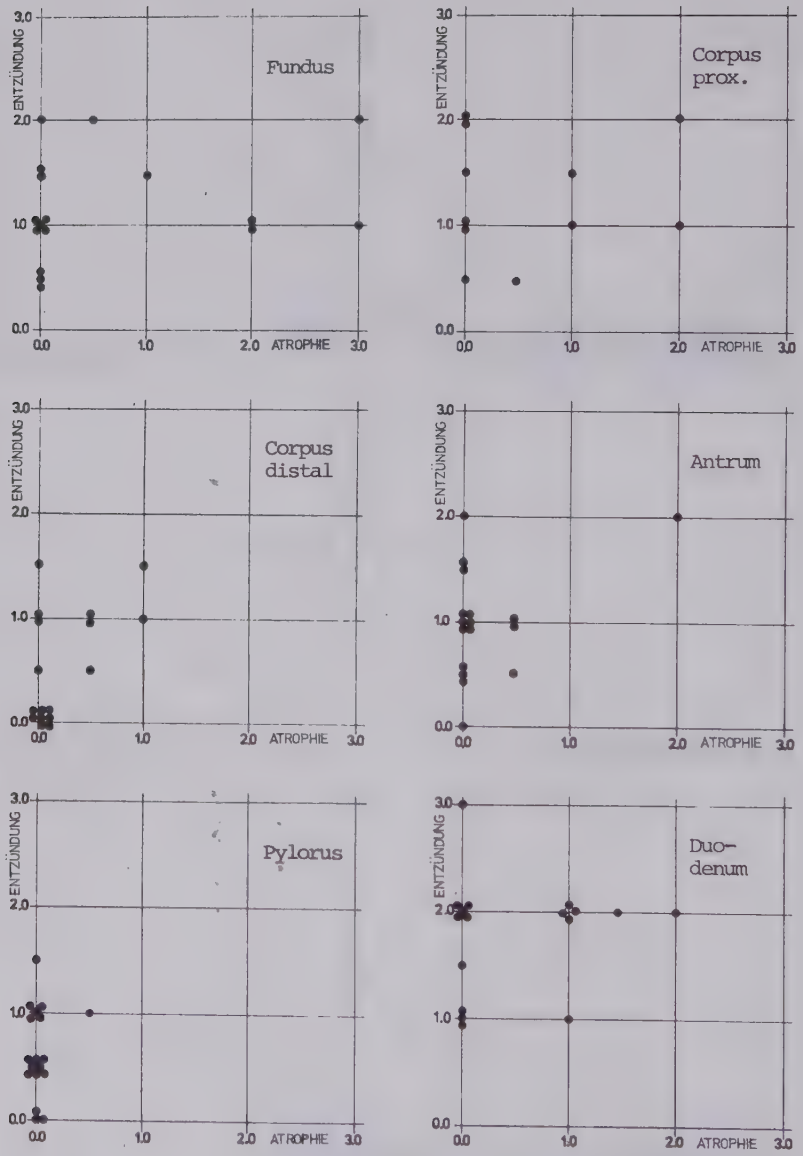


Abb. 17 : Relation zwischen Entzündung und Atrophie der Schleimhaut bei den Tieren mit Gastric Bypass

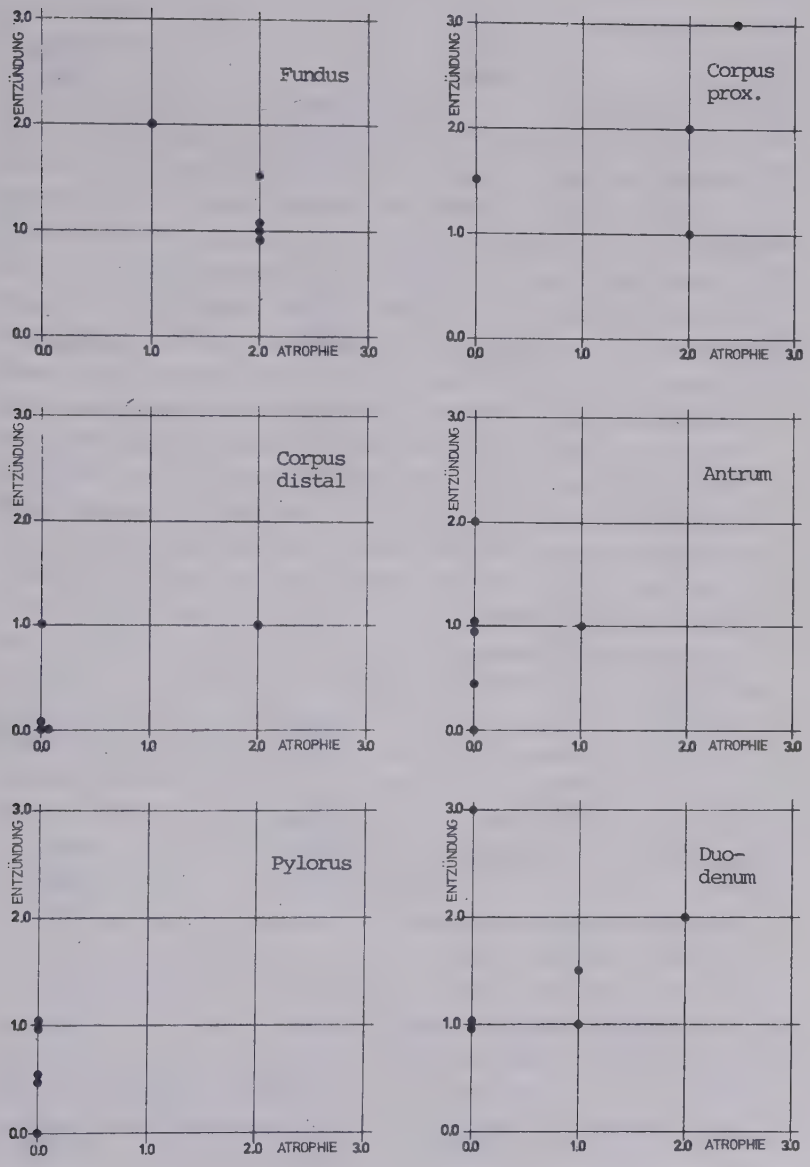
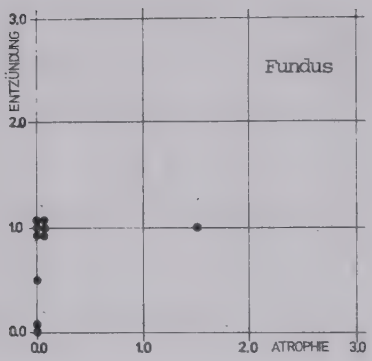
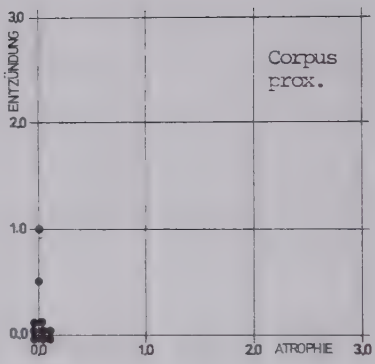
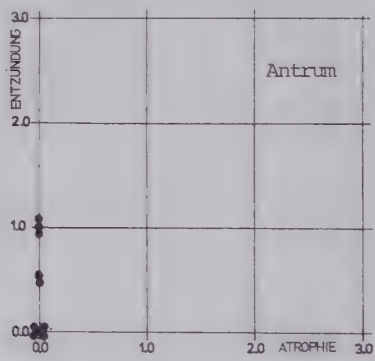
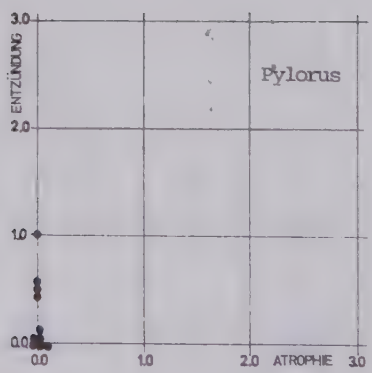


Abb. 18 : Relation zwischen Entzündung und Atrophie der Schleimhaut bei den Tieren mit Gastroplasty









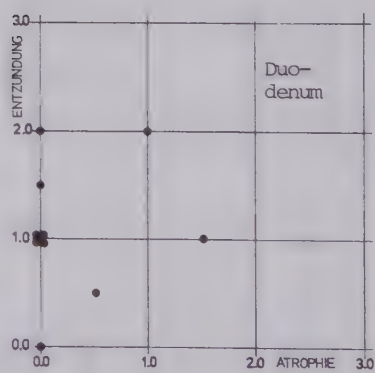


Abb. 19 : Relation zwischen Entzündung und Atrophie der Schleimhaut bei den Kontrolltieren

5.3. Schleimbildung

Die Ermittlung des Gesamtfaktors als Maß für die Schleimproduktin der Mucosa im proximalen Magen ergab einen relativ schwachen Grad der Schleimbildung bei den Tieren mit Gastric Bypass und den höchsten Grad bei der Kontrollgruppe, was einer normalen Schleimproduktion und einer physiologischen Schleimschutzschicht der gesunden Mucosa entspricht. Im distalen Magenpouch, im Bereich der Anastomosen sowie im Duodenum lagen die Verhältnisse zwischen der Gastric-Bypass-Gruppe und der Gastroplasty-Gruppe umgekehrt, d.h. letztere wiesen einen höheren Schleimbildungs-Gesamtfaktor auf (vgl. Abb. 23). Die Einzelergebnisse der gesondert beurteilten Schleimhautschichten zeigen eine einander ähnliche Grundtendenz (vgl. Tab. 13,14,15 und Abb. 20,21 und 22). Dabei fällt die fehlende Schleimproduktion der oberflächlichen Fundusschicht der Tiere mit Gastroplasty auf, sowie die vergleichsweise schwach ausgeprägte Schleimproduktion der basalen Drüsenzone im proximalen Magen der Gastric-Bypass-Tiere. Abb. 24 gibt Aufschluß über die Streuung der einzelnen Gesamtfaktoren. Mit Ausnahme für den Fundus konnte bei den Tieren mit Gastric Bypass eine Korrelation zwischen dem Grad der Gastritis und dem der Schleimbildung hergestellt werden (vgl. Abb. 25).
Auch in der Gastroplasty-Gruppe zeigte sich eine gewisse Abhängigkeit der Intensität der Schleimbildung vom Grad der Gastritis (vgl. Abb. 26). Abb. 27 veranschaulicht das Vorhandensein von nicht oder nur schwach entzündeter Mucosa mit gleichzeitiger, meist mittelgradiger Schleimbildung bei den Kontrolltieren.
Bei der Gegenüberstellung der Atrophie und der Schleimbildung wurde bei letzterer in den Abb. 28,29 und 30 lediglich die oberflächliche Zone berücksichtigt, da die Schleimhautatrophie des basalen und mittleren Teils in der Regel mit einer kompensierten Hyperplasie des Oberflächenepithels und einer daraus resultierenden verstärkten Schleimproduktion desselben einhergeht (10,46). Die Annahme dieser Tendenz wurde bestätigt, auch wenn keine direkte Korrelation bestand.

Zeichenerklärung zu den Tab. 13,14 und 15 :

I = Schleimbildung im oberen Teil der Mucosa
II = Schleimbildung im mittleren Teil der Mucosa
III= Schleimbildung im basalen Teil der Mucosa
F = Gesamtfaktor für die Schleimbildung, entspricht dem arithmetischen Mittel der Werte für I, II und III

Σ = Summe der Einzelwerte
n = Zahl der bewerteten Präparate
$\bar{x}$ = durchschnittlicher Grad der Schleimbildung
s' = Standartabweichung

Tab. 13 : Grad der Schleimbildung bei den Tieren mit Gastric Bypass

Lfd.	Tier	Fundus				Corpus proximal				Anastomose				Corpus distal				Antrum			
Nr.	Nr.	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F
1	412	0	0	0	0,00	1	0	0	0,33	1	2	0	1,00	0	2	0	0,67	–	–	–	——
2	416	1	1	0	0,67	–	–	–	——	1	1	0	0,67	1	2	0	1,00	1	2	0	1,00
3	417	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——
4	418	–	–	–	——	–	–	–	——	0	0	2	0,67	–	–	–	——	0	0	0	0,00
5	419	0	0	0	0,00	–	–	–	——	1	0	3	1,33	–	–	–	——	0	1	2	1,00
6	420	0	0	0	0,00	–	–	–	——	2	2	0	1,33	0	0	0	0,00	0	2	0	0,67
7	421	0	0	0	0,00	0	0	0	0,00	1	1	0	0,67	0	3	1	1,33	–	–	–	——
8	423	1	0	1	0,67	–	–	–	——	1	0	1	0,67	0	0	1	0,33	–	–	–	——
9	424	0	0	0	0,00	–	–	–	——	0	0	0	0,00	–	–	–	——	–	–	–	——
10	426	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——
11	429	1	0	3	1,33	0	0	0	0,00	1	2	0	1,00	1	2	2	1,67	2	3	0	1,67
12	439	1	0	2	1,00	1	0	0	0,33	1	1	0	0,67	–	–	–	——	1	1	2	1,33
13	1645	–	–	–	——	2	1	0	1,00	–	–	–	——	0	2	0	0,67	–	–	–	——
14	1682	1	1	0	0,67	1	0	3	1,33	1	2	0	1,00	0	2	0	0,67	1	2	0	1,00
15	1684	1	0	0	0,33	1	1	0	0,67	–	–	–	——	0	0	0	0,00	1	2	0	1,00
16	1696	2	1	2	1,67	2	1	2	1,33	2	2	0	1,33	1	2	1	1,33	2	2	1	1,67
17	1883	2	0	3	1,67	2	0	3	1,67	2	0	0	0,67	0	3	0	1,00	1	2	1	1,33
18	1936	2	1	3	2,00	1	1	1	1,00	1	2	0	1,00	0	2	0	0,67	–	–	–	——
	Σ	12	4	14	10,01	11	4	9	7,66	15	15	6	12,01	3	20	5	9,34	9	18	5	10,67
	n	14	14	14	14	10	10	10	10	14	14	14	14	12	12	12	12	10	10	10	10
	$\bar{x}$	0,86	0,29	1,00	0,72	1,10	0,40	0,90	0,77	1,07	1,07	0,43	0,86	0,26	1,67	0,42	0,78	0,90	1,80	0,50	1,07
	s'	0,77	0,47	1,30	0,71	0,74	0,52	1,29	0,59	0,61	0,92	0,94	0,36	0,45	1,07	0,67	0,52	0,74	0,79	0,71	0,49

Tab. 14 : Grad der Schleimbildung bei den Tieren mit Gastroplasty

Lfd.	Tier	Fundus				Corpus proximal				Anastomose				Corpus distal				Antrum			
Nr.	Nr.	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F
1	1277	0	0	0	0,00	–	–	–	——	1	2	0	1,00	0	1	0	0,33	1	2	0	1,00
2	1638	0	1	0	0,33	–	–	–	——	1	2	0	1,00	0	1	0	0,33	–	–	–	——
3	1661	1	1	0	0,67	1	2	0	1,00	1	2	0	1,00	1	2	0	1,00	1	2	0	1,00
4	1701	1	1	0	0,67	1	1	0	0,67	1	2	3	2,00	–	–	–	——	1	2	3	2,00
5	1882	–	–	–	——	1	1	1	1,00	1	2	2	1,67	1	1	2	1,33	1	2	2	1,67
6	1913	1	2	0	1,00	–	–	–	——	–	–	–	——	1	1	3	1,67	1	3	3	2,33
	Σ	3	5	0	2,67	3	4	1	2,67	5	10	5	6,67	3	6	5	4,66	5	11	8	8,00
	n	5	5	5	5	3	3	3	3	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
	$\bar{x}$	0,60	1,00	0,00	0,53	1,00	1,33	0,33	0,89	1,00	2,00	1,00	1,33	0,60	1,20	1,00	0,93	1,00	2,20	1,60	1,60
	s'	0,55	0,71	0,00	0,38	0,00	0,58	0,58	0,19	0,00	0,00	1,41	0,47	0,55	0,45	1,41	0,60	0,00	0,45	1,52	0,60

Tab. 15 : Grad der Schleimbildung bei den Kontrolltieren

Lfd.	Tier	Fundus				Corpus proximal				Anastomose				Corpus distal				Antrum			
Nr.	Nr.	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F	I	II	III	F
1	427	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——	1	3	1	1,67
2	428	0	0	0	0,00	0	0	0	0,00	–	–	–	——	–	–	–	——	1	2	0	1,00
3	489	1	1	3	1,67	0	1	1	0,67	–	–	–	——	–	–	–	——	1	2	1	1,33
4	492	1	0	0	0,33	1	1	0	0,67	–	–	–	——	–	–	–	——	2	3	2	2,33
5	2260	1	1	3	1,67	1	2	3	2,00	–	–	–	——	–	–	–	——	1	2	2	1,67
6	2280	1	1	3	1,67	0	1	3	1,33	–	–	–	——	–	–	–	——	1	2	3	2,00
7	2285	1	1	2	1,33	–	–	–	——	–	–	–	——	–	–	–	——	1	2	3	2,00
8	2286	2	1	3	2,00	1	2	2	1,67	–	–	–	——	–	–	–	——	1	2	2	1,67
9	2293	3	2	3	2,67	1	1	2	1,33	–	–	–	——	–	–	–	——	1	3	2	2,00
10	2312	3	2	3	2,67	1	2	0	1,00	–	–	–	——	–	–	–	——	1	3	1	1,67
	Σ	13	9	20	14,01	5	10	11	8,67	–	–	–	——	–	–	–	——	11	24	17	17,34
	n	9	9	9	9	8	8	8	8	–	–	–	——	–	–	–	——	10	10	10	10
	$\bar{x}$	1,44	1,00	2,22	1,56	0,63	1,25	1,38	1,08	——	——	——	——	——	——	——	——	1,10	2,40	1,70	1,73
	s'	1,01	0,71	1,30	0,91	0,52	0,71	1,30	0,64	——	——	——	——	——	——	——	——	0,32	0,52	0,95	0,38

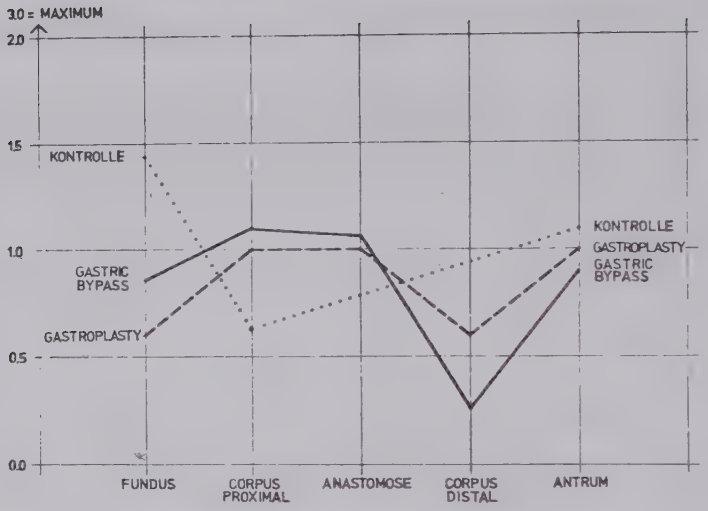


Abb. 20 : durchschnittlicher Grad der Schleimbildung im mittleren Teil der Mucosa

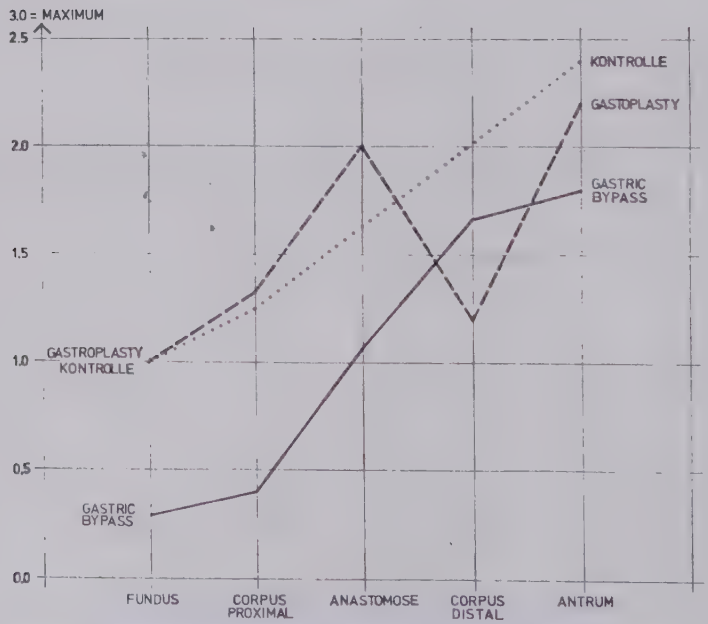


Abb. 21 : durchschnittlicher Grad der Schleimbildung im basalen Teil der Mucosa

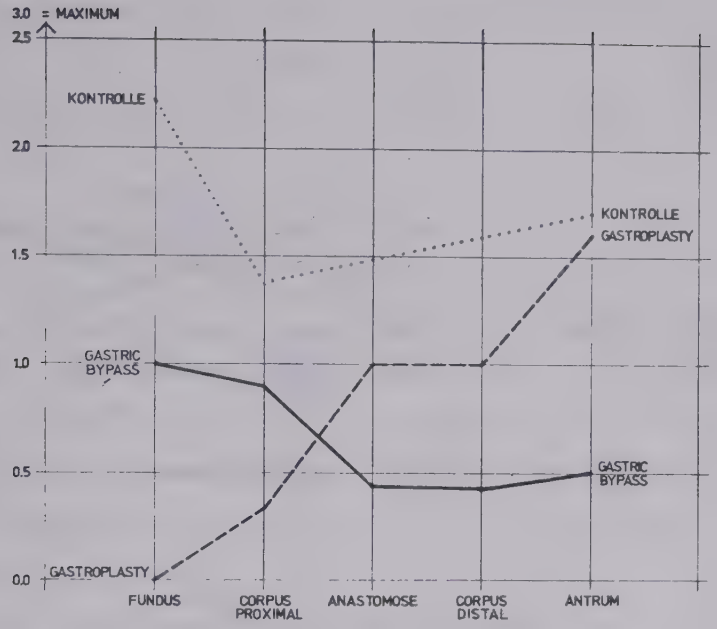


Abb. 22 : durchschnittlicher Grad der Schleimbildung im oberen Teil der Mucosa

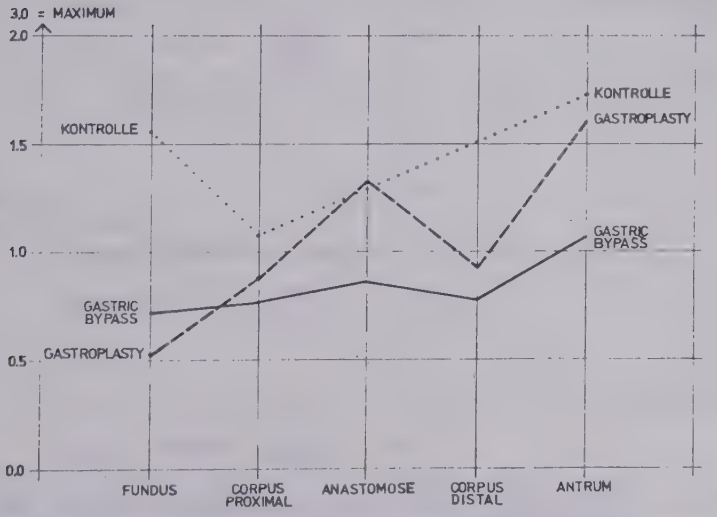


Abb. 23 : durchschnittlicher Gesamtfaktor F für den Grad der Schleimbildung in allen 3 Teilen der Mucosa

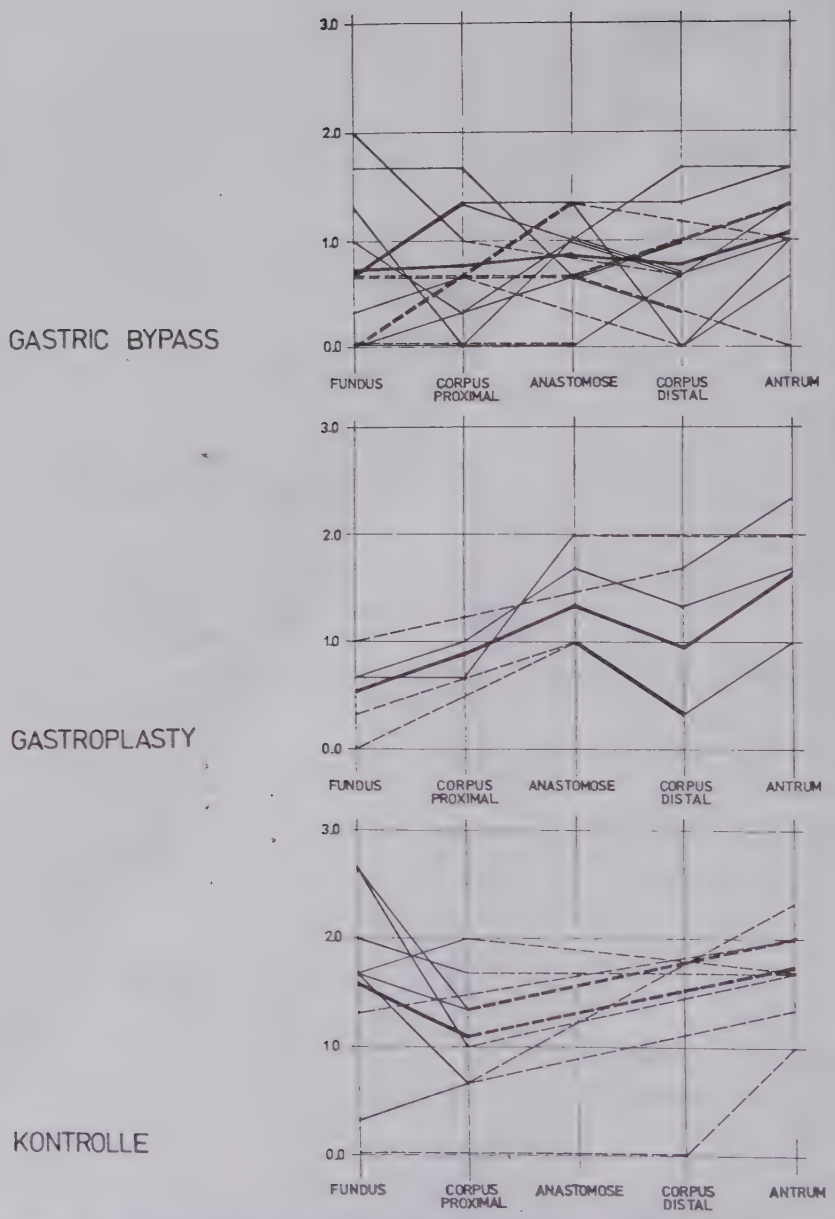


Abb. 24 : Streuung der Einzelwerte des Gesamtfaktors F für den Grad der Schleimbildung

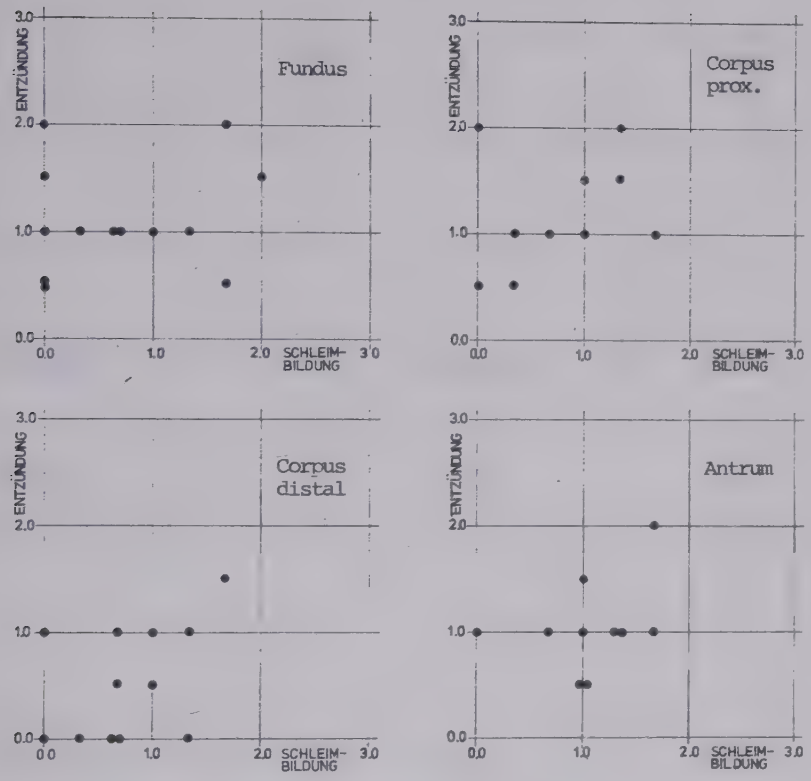


Abb. 25 : Relation zwischen dem Grad der Entzündung und dem Grad der Schleimbildung bei den Tieren mit Gastric Bypass

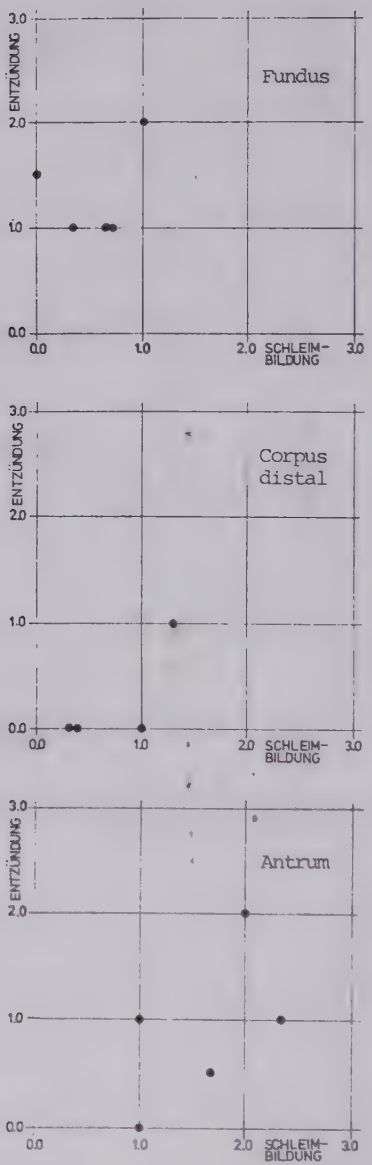


Abb.26: Relation zwischen dem Grad der Entzündung und dem Grad der Schleimbildung bei den Tieren mit Gastroplasty

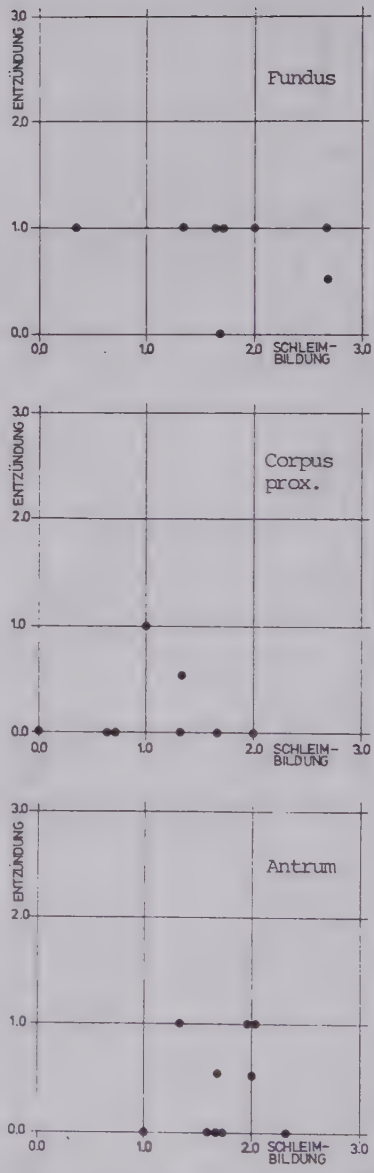


Abb.27: Relation zwischen dem Grad der Entzündung und dem Grad der Schleimbildung bei den Kontrolltieren

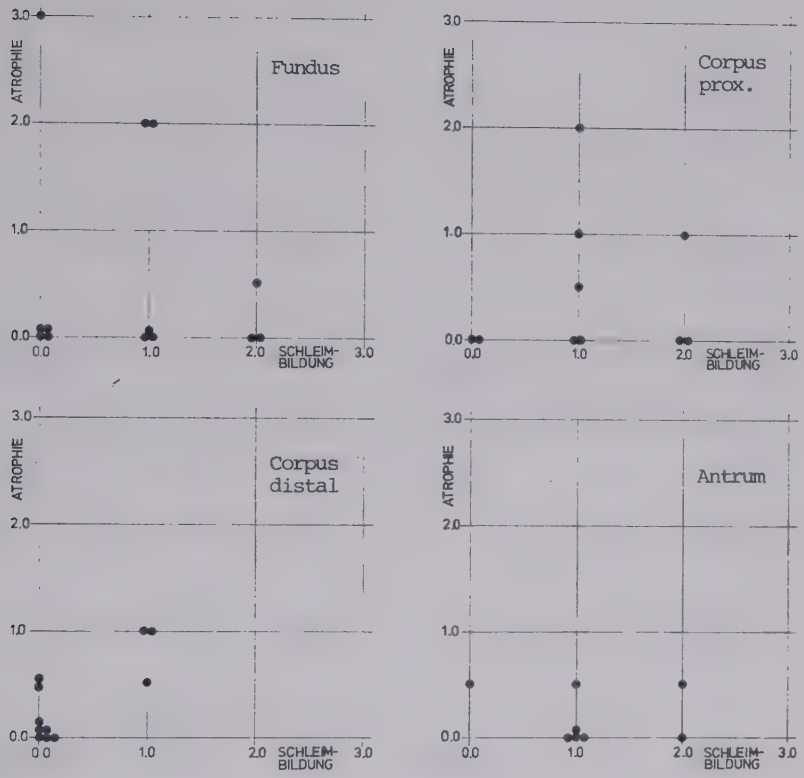
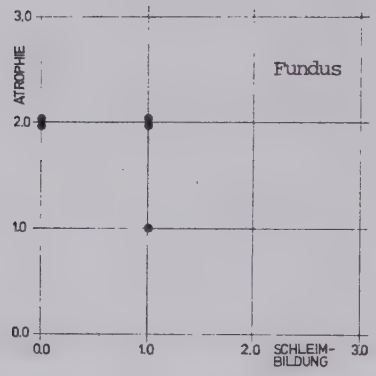
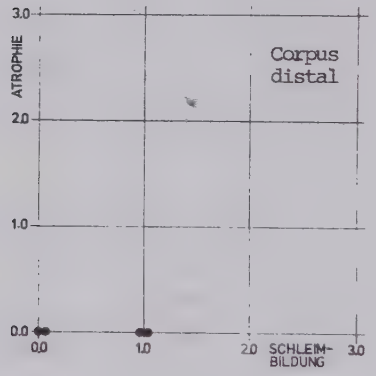


Abb. 28 : Relation zwischen dem Grad der Atrophie und dem Grad der Schleimbildung bei den Tieren mit Gastric Bypass





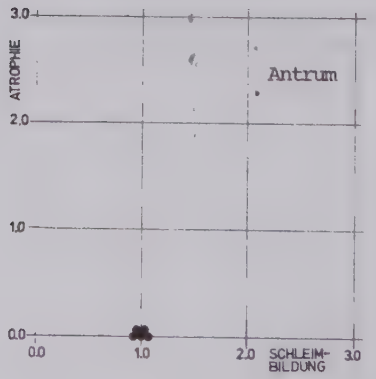
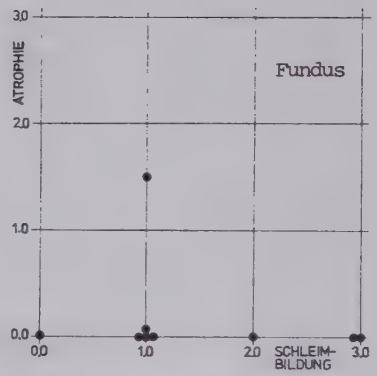
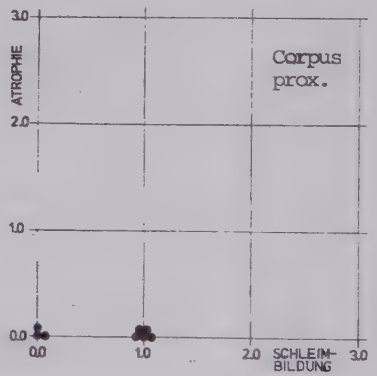


Abb.29: Relation zwischen dem Grad der Atrophie und dem Grad der Schleimbildung bei den Tieren mit Gastroplasty





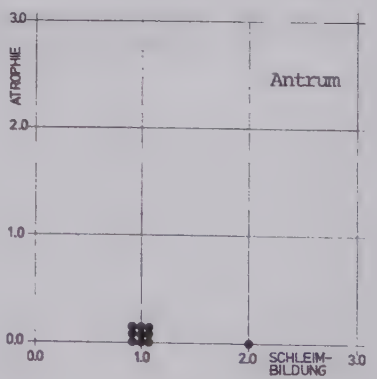


Abb.30: Relation zwischen dem Grad der Atrophie und dem Grad der Schleimbildung bei den Kontrolltieren

5.4. Dysplasie

Am häufigsten und am stärksten von einer Dysplasie des Oberflächenepithels waren die Tiere mit Gastric Bypass, und bei diesen wiederum der proximale Magen betroffen. Die Tiere mit Gastroplasty wiesen eine deutlich geringere Neigung zu Dysplasien auf, und in der Kontrollgruppe wurde ein solcher Befund lediglich bei 3 von 10 Tieren erhoben. Eine Übersicht über die Schweregrade und das Vorkommen der Dysplasie bei den 3 Versuchstiergruppen geben die Tab. 16,17 und 18, sowie die Abb. 31,32 und 33. Ein Vergleich der Einzelwerte für die Dysplasie mit denen für die Gastritis, die Atrophie und die Schleimbildung ergab keinen Hinweis auf eine Abhängigkeit der Dysplasie von den genannten Faktoren. Aus diesem Grund wurde auf eine graphische Gegenüberstellung des Ausmaßes dieser Veränderungen verzichtet.

Zeichenerklärung zu den Tab. 16, 17 und 18 :

Σ = Summe der Einzelwerte
n = Zahl der bewerteten Präparate
$\bar{x}$ = durchschnittlicher Grad der Dysplasie
s' = Standartabweichung
% = prozentualer Anteil der Tiere mit einer Dysplasie

Tab. 16 : Grad der Dysplasie bei den Tieren mit Gastric Bypass

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus proximal	Corpus distal	Antrum	Pylorus
1	412	1	0	0	-	0
2	416	1	-	0	0	0
3	417	0	-	1	0	0
4	418	0	-	-	0	1
5	419	0	-	1	1	1
6	420	1	-	1	0	1
7	421	0	0	0	1	0
8	423	1	-	0	0	2
9	424	0	0	0	0	0
10	426	0	-	1	0	-
11	429	2	2	1	2	1
12	439	0	1	1	1	0
13	1645	2	2	0	1	0
14	1682	-	0	0	0	0
15	1684	1	1	0	0	0
16	1696	2	1	1	1	0
17	1883	1	1	1	3	0
18	1936	2	1	1	1	1
	Σ	14	9	9	11	7
	n	17	11	17	17	17
	$\bar{x}$	0,82	0,82	0,53	0,65	0,41
	s'	0,81	0,75	0,51	0,86	0,61
	%	58,8	63,6	52,9	47,1	35,3

Tab. 17 : Grad der Dysplasie bei den Tieren mit Gastroplasty

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus proximal	Corpus distal	Antrum	Pylorus
1	1277	0	0	0	0	0
2	1638	0	-	0	0	0
3	1661	1	1	1	1	0
4	1701	1	-	0	2	1
5	1882	0	1	0	0	-
6	1913	0	0	-	1	0
	Σ	2	2	1	4	1
	n	6	4	5	6	5
	$\bar{x}$	0,33	0,50	0,20	0,67	0,20
	s'	0,52	0,58	0,45	0,82	0,45
	%	33,3	50,0	20,0	50,0	20,0

Tab. 18 : Grad der Dysplasie bei den Kontrolltieren

Lfd. Nr.	Tier Nr.	Fundus	Corpus proximal	Corpus distal	Antrum	Pylorus
1	427	0	0	-	0	0
2	428	0	0	-	0	0
3	489	0	0	-	1	1
4	492	0	0	-	0	0
5	2260	1	0	-	0	1
6	2280	0	0	-	0	0
7	2285	0	0	-	0	0
8	2286	0	0	-	0	0
9	2293	0	0	-	0	0
10	2312	1	0	-	0	1
	Σ	2	0	-	1	3
	n	10	10	-	10	10
	$\bar{x}$	0,20	0	-	0,10	0,30
	s'	0,42	0	-	0,32	0,48
	%	10,0	20,0	-	10,0	30,0

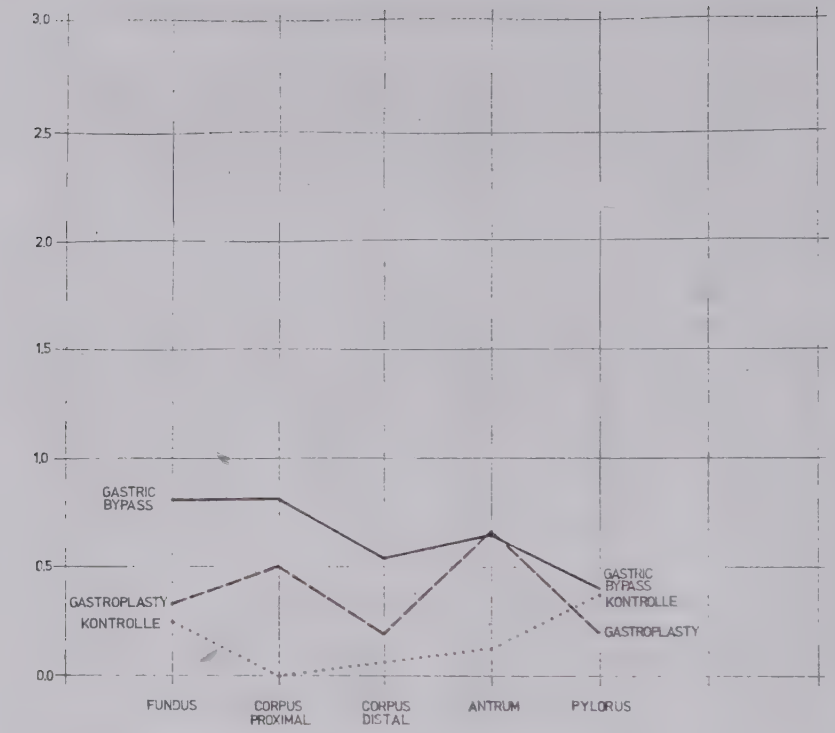


Abb. 31 : durchschnittlicher Grad der Dysplasie

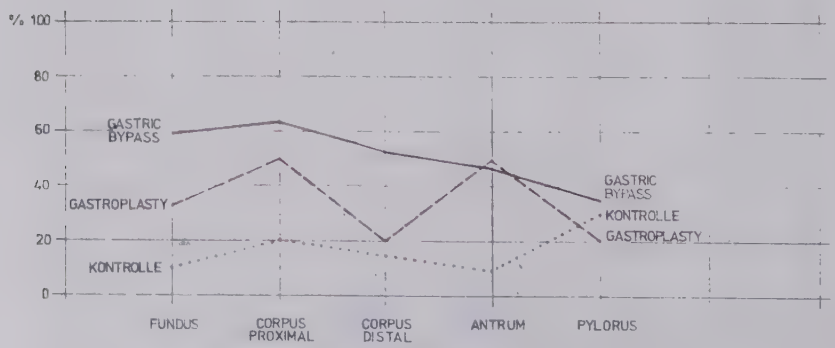


Abb. 32 : prozentualer Anteil der Tiere mit einer Atrophie

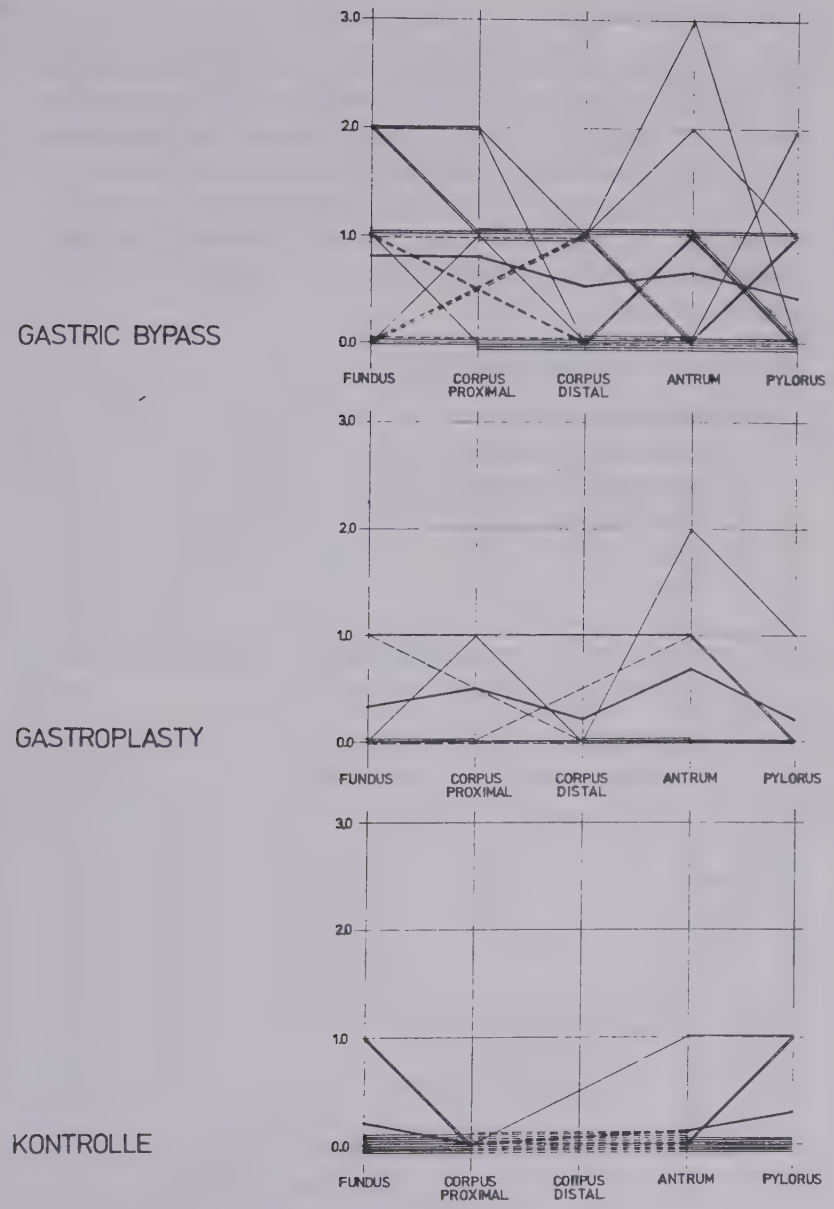


Abb. 33 : Streuung der Einzelwerte für den Grad der Dysplasie

5.5. Sonstige Befunde

Art und Häufigkeit der unter dem Begriff der "sonstigen Befunde" zusammengefaßten Veränderungen gehen aus den Tab. 19 und 20 hervor. Bemerkenswert ist bei den Tieren mit Gastric Bypass das häufige Vorkommen der foveolären Hyperplasie im proximalen Magen und das bevorzugte Auftreten der hämorrhagischen Gastritis im distalen Magen. Überdurchschnittlich häufig waren die Tiere mit Gastroplasty von einer hämorrhagischen Gastritis und die Kontrolltiere von einer foveolären Hyperplasie betroffen.

Abkürzungen in den Tab. 19 und 20 :

M = intestinale Metaplasie
H = foveoläre Hyperplasie
G = hämorrhagische Gastritis
E = hämorrhagische Erosion
U = Ulkus
A = Abszeß

Tab. 19 : Übersicht über die absolute (n') und die prozentuale (%) Häufigkeit der sonstigen Befunde

	Gastric Bypass n = 115		Gastroplasty n = 37		Kontrolle n = 50	
	n'	%	n'	%	n'	%
M	0	0	1	2,7	0	0
H	14	12,1	1	2,7	7	14,0
G	10	8,7	4	10,8	2	4,0
E	2	1,7	0	0	0	0
U	1	0,9	1	2,7	0	0
A	2	1,7	0	0	0	0
Σ	29	25,1	7	18,9	9	18,0

Tab. 20 : Vorkommen der sonstigen Befunde

	Tier Nr.	Fundus	Corpus prox.	Anastomose	Corpus distal	Antrum	Pylorus	Duodenum	
Gastric Bypass	412	H	H						Gastric Bypass
	416								
	417	H							
	418								
	419								
	420					E			
	421								
	423	H							
	424			U	E				
	426								
	429		G		G	G	G		
	439	H	H		H				
	1645	H	H						
	1682		H		G	G			
	1684								
	1696		H		H			G A	
	1883	H	G H						
	1936					G	G A		
Gastroplasty	1277								Gastroplasty
	1638								
	1661	G	G					G	
	1701		M						
	1882		H		G				
	1913			U					
Kontrolle	427								Kontrolle
	428								
	489								
	492								
	2260	G H	G			H			
	2280					H			
	2285								
	2286	H	H						
	2293								
	2312	H	H						

6. Diskussion

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen lassen sich nur bedingt mit denen anderer Autoren vergleichen, da diesen Berichten saugbioptisch gewonnene Ergebnisse nach Operationen mit anderen Indikationen als die der Gewichtsreduktion zugrunde liegen. Dazu muß bemerkt werden, daß im Rahmen der über 2000 publizierten Fälle von gewichtsreduzierenden Operationen bisher den histologischen Veränderungen nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Zudem bleibt nach wie vor die Frage offen, inwieweit die tierexperimentell gewonnenen Daten auf den Menschen übertragbar sind. Dennoch zeigt ein solcher Vergleich im Hinblick auf die am häufigsten zu beobachtenden Veränderungen, das sind die chronische Gastritis und die Atrophie, weitgehende Übereinstimmung. Je nach Autor und der nach dem Eingriff vergangenen Zeit, wird nach Magenresektionen in ca. 60 bis nahezu 100 % der Fälle von einer Gastritis, und zu ca. 50 bis fast 70 % von einer Atrophie bzw. von einer atrophischen Gastritis der Magenschleimhaut berichtet (30,34,35,36,37,46,70). Dies sind Aussagen, die sich in etwa mit denen in den vorliegenden Tierexperimente decken. Auch das bevorzugte Auftreten dieser Veränderungen im proximalen Magenteil entspricht diesen Berichten.

Eine Gegenüberstellung der beiden Operationsverfahren, Gastric Bypass und Gastroplasty, mit der nicht operierten Kontrollgruppe zeigte generell bei den Kriterien Entzündung, Atrophie und Dysplasie höhere Schweregrade, die Schleimproduktion der Mucosa war schwächer, und bei den übrigen pathologischen Befunden war ein häufigeres Vorkommen bei den operierten Tieren festzustellen. Diese Ergebnisse stehen erwartungsgenäß im Einklang zu den übrigen, mit den gleichen Tieren durchgeführten Versuchen (6), in deren Rahmen die histologischen Untersuchungen durchgeführt worden sind. Daß es ungeachtet dessen auch unter den Kontrolltieren zu leichteren chronischen Gastritiden und Atrophien, sowie in einigen Fällen zu einer foveolären Hyperplasie kam, darf dem Umstand zugeschrieben werden, daß auch diese Tiere unter den besonderen Versuchsbedingungen gehalten wurden, wobei sowohl die Art der Unterbringung, als auch die wiederholten Untersuchungen verschiedenster Art einen Streßfaktor dargestellt haben dürften. Das Fehlen von physiologischen Entzün-

dungen wäre allenfalls bei keimfrei aufgezogenen Tieren zu erwarten gewesen (46).

Ein Vergleich der beiden Operationsmethoden miteinander zeigt in Bezug auf die durchschnittlichen Schweregrade von Entzündung und Atrophie eine deutliche Überlegenheit des Gastric Bypass im proximalen Corpus, wogegen im distalen Magen und im Duodenum die Werte nahe beieinander liegen. Gemeinsam war beiden operierten Tiergruppen das Vorherrschen von Gastritis und Atrophie im proximalen Magen, deutlich verminderte Werte im distalen Magen sowie wiederum höhere Werte im Duodenum. Da vor Versuchsabschluß bei allen Tieren Fisteln am Duodenum angelegt worden waren, sind die hier gefundenen histologischen Veränderungen nur bedingt verwertbar. Eine Korrelation der Befunde zwischen proximalem und distalem Magen konnte weder für die Gastritis noch für die Atrophie hergestellt werden (vgl. Abb. 10 und 16). In engem Zusammenhang hingegen standen die jeweiligen Werte für das Maß der Gastritis und der Atrophie zueinander (vgl. Abb. 17,18,19); d.h. eine mittlere oder gar schwere Atrophie war in der Regel auch von einer chronischen Gastritis entsprechenden Grades begleitet, ein Aspekt, der es hier erlaubt, von einer chronisch-atrophischen Gastritis zu sprechen. Umgekehrt allerdings wurden vielfach Schleimhautentzündungen aller Grade ohne jegliche Anzeichen einer Atrophie angetroffen, was ebenfalls den Abb. 17,18 und 19 zu entnehmen ist. Die atrophische Gastritis gehört zum Bild des Restmagens und sollte daher nicht zu den Komplikationen oder "Nachkrankheiten" gerechnet werden (3). Doch während sie durch die Resektion wegen eines Geschwürleidens im Hinblick auf eine reduzierte Säureproduktion in Kauf genommen wird, ist ihr Auftreten nach gewichtsreduzierenden Operationen unerwünscht, muß aber dennoch einkalkuliert werden.

Bei der Suche nach der Pathogenese der chronisch-atrophischen Gastritis sind verschiedenartige Aspekte zu berücksichtigen: der präoperative Status der atrophischen Gastritis, die Faktoren der Wundheilung und die veränderte Peristaltik. Als häufigster ätiologischer Faktor für die postoperative chronische Gastritis gilt jedoch allgemein der unphysio-

logische Rückfluß von alkalischem, gallehaltigem Dünndarmsekret in den Magen (23,36,49). Dieser duodenogastrische Reflux kann im operierten Magen morphologische Veränderungen aller Schweregrade bis zur atrophischen Gastritis auslösen (26,71). Das Fehlen dieses duodenogastrischen Reflux beim Gastric Bypass und bei der Gastroplasty ist somit ein entscheidender Vorteil dieser beiden Operationsverfahren gegenüber der Billroth II-Resektion mit retrocolischer Anastomose, d.h. ohne Enteroanastomose nach Braun. In der Folge der letzteren Operationsmethode haben sich vergleichenden Untersuchungen zufolge bevorzugt Magenstumpfkarzinome entwickelt (12), als deren Hauptfaktor die postoperative chronisch-atrophische Gastritis angesehen wird (17,32). Weiterhin wurde bereits in klinischen Untersuchungen festgestellt, daß keine Korrelation besteht zwischen der postoperativen Ausprägung entzündlicher Magenschleimhautveränderungen und der präoperativen Gastritis (30). Auch konnte vom gleichen Autor keine Abhängigkeit jener Veränderungen von Faktoren wie Alter, Geschlecht und operativem Vorgehen aufgezeigt werden. Daß es im Tierexperiment trotz alldem zu Fällen von chronisch-atrophischer Gastritis im proximalen Magen gekommen ist, muß der Stase zugeschrieben werden, was durch den deutlichen Zusammenhang zwischen Entzündungsgrad und der Magenentleerungsgeschwindigkeit unterstrichen wurde. Die durch die enge Anastomose bedingte längere Verweildauer der Nahrung bei der Gastroplasty hatte im Vergleich zum Gastric Bypass zu bedeutend schwereren Formen der chronisch-atrophischen Gastritis geführt (6).

Erwartungsgemäß in umgekehrtem Verhältnis zum Grad der Entzündung verhielten sich die Werte für den Grad der Schleimproduktion. Dabei entsprachen im proximalen Magen bei der Gastroplasty den hohen Gastritiswerten niedrige Werte für die Schleimbildung; beim Gastric Bypass hingegen, der im proximalen Magen eine niedrigere Entzündungsneigung aufwies, war die Schleimbildung stärker entwickelt. Analog zu den bei der chronischen Gastritis und der Atrophie gemachten Beobachtungen liegen im distalen Magen die Werte für die beiden Operationsverfahren näher beisammen als im proximalen Magen. Es sind also vorwiegend die Schleimhautveränderungen des proximalen Magens, worin sich die beiden Operationsverfahren voneinander unterscheiden. Bezeichnend war die meist überdurchschnittliche Verschleimung des Oberflächenepithels bei gleichzeitigem Vorhandensein einer foveolären Hyperplasie (vgl. Tab. 13, 14 ,

15 mit Tab. 20)

Besonderes Interesse im Rahmen aller Magenschleimhautveränderungen verdienen die Dysplasien des Oberflächenepithels im Hinblick auf eine Rückbildungsfähigkeit bzw. auf eine mögliche maligne Entartung (10,46). Während die leichteste Form, die Dysplasie I, einen entzündlich bedingten Umbau darstellt, vollzieht sich die Entstehung einer Dysplasie II oder III meist aus einer vorbestehenden foveolären Hyperplasie oder einer intestinalen Metaplasie (46). Der durchschnittliche Schweregrad derartiger Veränderungen war bei den Tieren am höchsten, die einen Gastric Bypass erhalten hatten. Die Tiere mit Gastroplasty wiesen im distalen Magen nahezu gleich hohe Werte für die Dysplasie auf, schnitten aber im proximalen Magen wesentlich besser ab, mit Werten, die weit unter denen der Gastric-Bypass-Gruppe lagen. Bemerkenswerterweise liegen damit die Ergebnisse für die beiden Operationsmethoden in umgekehrtem Verhältnis zu den beiden anderen bedeutenden Schleimhautveränderungen, der chronischen Gastritis und der Atrophie. An dieser Stelle sei die bei der Besprechung der Ergebnisse gemachte Feststellung wiederholt, daß bei den einzelnen Tieren kein Zusammenhang bestand zwischen dem Vorkommen sowie dem Ausmaß der Dysplasie einerseits und dem Grad der Gastritis, der Atrophie und der Schleimbildung andererseits.

Die unter dem Begriff "sonstige Befunde" in Tab. 20 zusammengefaßten Veränderungen, wie intestinale Metaplasie, foveoläre Hyperplasie, Ulkus, hämorrhagische Gastritis, hämorrhagische Erosion, Ulcera sowie Abszesse waren insgesamt gesehen bei den Tieren mit Gastric Bypass häufiger anzutreffen als bei den beiden anderen Gruppen. Bevorzugt betroffen war bei allen 3 Versuchstiergruppen der proximale Magen.

Verstärkte Aufmerksamkeit muß dem Auftreten der intestinalen Metaplasie sowie der foveolären Hyperplasie geschenkt werden. Diese Schleimhautveränderungen stehen insofern in direktem Zusammenhang, als sich eine intestinale Metaplasie im allgemeinen auf dem Boden einer foveolären Hyperplasie entwickelt. Letztere wiederum entsteht als Folge einer entzündlich bedingten, gesteigerten Proliferation des Oberflächenepithels bei allen Formen der chronischen Gastritis (10). Jede chronische Oberflächengastritis hat bei entsprechend langem Bestehen

die Ausbildung einer foveolären Hyperplasie zur Folge (46). Beide Erscheinungen treten oft gemeinsam auf und werden häufig als Begleiterscheinung beim "early cancer" beobachtet, was zwar nicht dazu berechtigt, sie als obligate, wohl aber als fakultative Präkanzerose zu bezeichnen, da beide rückbildungsfähig sind (10,46). Eine besondere Rolle als Präkanzerose spielt die Atrophie der Magenschleimhaut mit intestinaler Metaplasie (60). Eine derartige Kombination von Veränderungen wurde allerdings bei keinem der Fälle gefunden.

Die bei sieben operierten Tieren und bei manchen von ihnen multipel aufgetretene hämorrhagische Gastritis wurde fast ausschließlich in Verbindung mit leichten und mittleren Gastritiden der Grade 0,5 bis 2,0 beobachtet. Bei lediglich zwei Tieren mit Gastric Bypass kam es zu einer hämorrhagischen Erosion, die gleichbedeutend ist mit der Leistenspitzenerosion. Deren postoperative Häufigkeit wird in der Literatur mit 10 % angegeben (46), und steht hiermit in Einklang mit dem in diesem Tierversuch gewonnenen Ergebnis. Die hämorrhagische Erosion findet sich zumeist in einer sonst normalen Mucosa - was auch auf die beiden vorliegenden Fälle zutraf - und kann innerhalb kurzer Zeit ohne Hinterlassung einer Narbe abheilen (14). Sowohl die hämorrhagische Gastritis als auch die hämorrhagische Erosion werden unter dem Begriff der Kreislaufstörungen zusammengefaßt, was bereits einen Hinweis auf deren Ätiologie beinhaltet. Im Fall der hämorrhagischen Gastritis oder Stauungsgastritis handelt es sich bekanntlich um eine passive, venöse Stauung, in deren Folge es zu hypoxischen Gewebsschädigungen, hierauf zu Schleimhautinfarkten, und, je nach Abstoßung der nekrotischen Gewebsteile, zu hämorrhagischen Erosionen kommt. Außer über die Stauungsgastritis kann der Weg zu einer hämorrhagischen Erosion auch über Mikrozirkulationsstörungen bei den verschiedenen Schockformen führen (10,14,32,60). Beide Arten der Genese sind in diesem Tierexperiment nicht von der Hand zu weisen.

Ein chronisches peptisches Geschwür konnte bei keinem der Versuchstiere nachgewiesen werden. Auch in der Literatur finden sich keine Berichte über ein vermehrtes Auftreten von peptischen Ulcera nach gewichtsreduzierenden Operationen am Magen (9,40,44,48,51,59), was

aufgrund der verminderten Gastrinausschüttung und dem damit verbundenen reduzierten Reiz auf die Belegzellen auch nicht zu erwarten war. Als Lokalisationsvariante des peptischen Ulkus und schwerwiegende Komplikation nach Magenoperationen gilt das Anastomosenulkus (47). Ein solcher Befund konnte lediglich bei einem Tier mit Gastric Bypass sowie bei einem Tier mit Gastroplasty erhoben werden, was in etwa den Berichten in der Literatur entspricht, nach denen das Anastomosenulkus als Folge von Billroth II-Resektionen in 0,3 bis 3 % der Fälle angetroffen wird (15,69).
Abweichend hiervon wird von einem anderen Autor eine Häufigkeit von 11 % angegeben (46). Da eine Hyperchlorhydrie als pathogenetischer Faktor ausgeschlossen werden konnte, muß auch hier die Stase als Ursache angesehen werden (6). Weitere typische Veränderungen im Anastomosenbereich, wie polypöse, foveoläre Hyperplasien, Leistenspitzenerosionen und Erosionen wurden bei den Versuchstieren nicht vorgefunden, sind aber erfahrungsgemäß nach Magen-Bypass-Operationen klinischen Erfahrungsberichten zufolge recht häufig anzutreffen (46).

Bei 2 Tieren mit Gastric Bypass wurden Abszesse gefunden. Da diese vielfach symptomlos verlaufen, und meist ohne klinische Bedeutung sind, wird ihrem Auftreten zusammen mit einer chronischen Gastritis wenig Beachtung in der Literatur geschenkt. Im Gegensatz dazu wäre ein Abszeß im Rahmen einer akuten hämatogen bakteriellen Gastritis ein sehr ernstzunehmender Befund (10,16).

Eine vergleichende Wertung der beiden Operationsverfahren muß den Nutzeffekt der Gewichtsreduktion in Relation setzen zu den histologischen, den übrigen morphologischen sowie den metabolischen Veränderungen. Da diese beiden letzteren nicht Gegenstand dieser Untersuchungen waren, können sie nicht zum Vergleich herangezogen werden. Doch auch schon der alleinige Blick auf jene histologischen Veränderungen weist auf die Problematik der gewichtsreduzierenden Operationen hin. Im proximalen Magenteil steht den Entzündungs- und Atrophiezeichen mittlerer Intensität beim Gastric Bypass eine hochgradige chronisch-atrophische Gastritis bei der Gastroplasty gegenüber, deren Rolle als fakultative Präkanzerose nicht unterschätzt werden darf. Im distalen Magenteil unterscheiden sich die beiden Operationsverfahren kaum voneinander in der Ausprägung von patholo-

gischen Schleimhautbefunden, die hier insgesamt leichter als im proximalen Abschnitt war. Hier muß dennoch als gravierender Nachteil des Gastric Bypass festgestellt werden, daß der distale Magenrest beim Menschen keinerlei endoskopischer oder saugbioptischer Kontrolle zugänglich ist. Da im Tierexperiment keine Korrelation zwischen den Veränderungen in beiden Magenteilen bestand, lassen auch beim Menschen die Befunde aus dem proximalen Magen keine Rückschlüsse auf die Verhältnisse im distalen Magen zu.
Bezüglich des gewichtsreduzierenden Effekts muß eindeutig dem Gastric Bypass der Vorrang gegenüber der Gastroplasty eingeräumt werden.

Auch wenn die tierexperimentell gewonnenen Ergebnisse nur mit einigen Einschränkungen für den klinischen Bereich gelten, so muß doch angesichts dieser Resultate der Rang, der den gewichtsreduzierenden Operationsmethoden innerhalb der übrigen Therapiemöglichkeiten der Fettleibigkeit von manchen Autoren eingeräumt wird, strittig gemacht werden. Die Indikation für derartige chirurgische Eingriffe sollte strenger als je zuvor gestellt werden, und auf jene Einzelfälle beschränkt werden, bei denen die aus der extremen Adipositas erwachsenden Risiken die zu erwartenden postoperativen Komplikationen bei weitem übertreffen.

7. Zusammenfassung

Die Versuchsergebnisse zeigen den Gastric Bypass und die Gastroplasty als Operationsverfahren mit der Folge schwerwiegender Veränderungen der Magenschleimhaut. Diese bestanden neben leichteren Gastritiden bei fast allen operierten Tieren in einer vielfach schweren chronisch-atrophischen Gastritis, die im proximalen Magen meist stärker ausgeprägt war als im distalen Magen. Entsprechend dem Grad der chronisch-atrophischen Gastritis waren Zahl und Funktion der schleimbildenden Zellen eingeschränkt, was einen Rückgang der Schleimproduktion zur Folge hatte. Besonders beim Gastric Bypass war eine verstärkte Neigung zu Dysplasien des Oberflächenepithels vorhanden. Als weitere, weniger häufige Veränderungen wurden intestinale Metaplasien, foveoläre Hyperplasien, hämorrhagische Gastritiden, hämorrhagische Erosionen, Ulzera sowie Abszesse festgestellt.

Die schweren chronisch-atrophischen Gastritiden und Dysplasien, außerdem die intestinale Metaplasie und die foveoläre Hyperplasien verdienen als mögliche Präkanzerosen besondere Beachtung im Hinblick auf das Entstehen eines Operationsfolgekarzinoms. Als besonders schwerwiegender Nachteil des Gastric Bypass muß festgestellt werden, daß der distale Magenrest beim Menschen keinerlei endoskopischer Diagnostik zugänglich ist. Da im Tierexperiment keine Korrelation zwischen den Veränderungen in beiden Magenteilen bestand, lassen auch beim Menschen die Befunde aus dem proximalen Magen keine Rückschlüsse auf die Verhältnisse im distalen Magen zu.

Schließlich dürfen die nach den histologischen Untersuchungen erhobenen Befunde nicht isoliert gesehen werden, sondern im Zusammenhang mit den vielfach beschriebenen Früh- und Spätkomplikationen, sowie mit den bei den gleichen Versuchstieren beobachteten metabolischen und makroskopisch-morphologischen Veränderungen.

Literaturverzeichnis

1. ANDERSEN, T., JUHL, E., QUAADE, F.: Jejunoileal bypass for obesity - what can we learn from a literature study. Am. J. Clin. Nutr. 33, 440 (1980)

2. BÄHR, R.: Morphologische und funktionelle Adaptionsvorgänge nach ausgedehnter Dünndarmresektion. Habilitationsschrift Tübingen (1976)

3. BECKER, V.: Pathologische Anatomie des resizierten Magens. In: BARTELHEIMER, H., MAURER, H.-J., SCHREIBER, H.W.: Magenoperation und Magenoperierter. Walter de Gruyter & Co., Berlin 1969

4. BEYER, G., HUTH, K., MÜLLER, G.M., NIEMÖLLER, H., RAISP, J., VORBERG, G.: Zur Behandlung von Übergewicht mit dem Appetitzügler Mefenorex. Med. Welt 31, 307 (1980)

5. BRAY, G.A.: Who are the obese. In: Bray, G.A. (edit.) The obese patient. 1 (1976) W.B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto

6. BREUCHA, G.: Tierexperimentelle Untersuchungen über funktionelle, morphologische und metabolische Veränderungen nach Magen-Bypass-Operationen beim Göttinger Miniaturschwein. Habilitationsschrift Tübingen (1982)

7. BROWN, H.G., FROST, J.L., KWAUK, S., OTTE, S., MC INTOSH, C.H.S.: Gastric inhibitory polypeptide: Isolation, structure and basic functions. In: Glass, G.B.J. (ed) Gastrointestinal Hormons. New York: Raven Press p. 223 (1980)

8. BRÜHL, W., KRENTZ, K.: Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie. 1. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969

9. BUCKWALTER, J.A., HERBST, C.A. jr.: Complications of gastric bypass for morbid obesity. Am. J. Surg. 139, 55 (1980)

10. BÜCHNER, F., GRUNDMANN, E.: Lehrbuch der speziellen Pathologie. 6. Aufl., Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1979

11. CHANCE, R.E., JONES, W.E.: Polypeptides from bovine, ovine, human and porcine pancreas. United States Patent Office (1974) 842 (3), 063

12. DAHM, K., EICHEN, R., WERNER, B., KOZUSCHEK, W.: Gastroenterale Anastomosen und Carcinom im operierten Magen. Der Chirurg, 47, 494-495 (1976)

13. DITSCHUNEIT, H.: Definition und Ursachen der Adipositas. In: Ditschuneit, H., Wechsler, J.G., (Hrsg.). Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie. Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden-Köln-New Jork 1980

14. ELSTER, K.: Pathologisch-anatomisches Bild der Magenkrankheiten. In: Demling, L.: Der kranke Magen, Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1970

15. GALL, F.: Das Anastomosenulcus nach Magenoperationen. Dtsch. med. Wschr. 88, 468 (1963)

16. GALL, F.: Magenchirurgie. In: Demling, L.: Der kranke Magen, Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1970

17. GERSTENBERG, E., ALBRECHT, A., KRENTZ, K., VOTH, H.: Das Magenstumpfkarzinom: eine Spätkomplikation des operierten Magens. Dtsch. med. Wschr. 90, 2185 (1965)

18. GLATZEL, H.: Fettleibigkeit und soziale Situation. Med. Welt 31, 355 , 459 (1980)

19. GOMEZ, C.A.: Gastroplasty in the surgical treatment of morbid obesity. Am. J. Clin. Nutr. 33, 406 (1980)

20. GRIES, F. A., BERGER, M., BERCHTOLD, P.: Adipositas als Risikofaktor. In: Ditschuneit, H., Wechsler, J.G. (Hrsg.) Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie. Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden-Köln-New York 1980

21. GRIFFEN, W.O., YOUNG, V.L., STEVENSON, C.C.: A proxpective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. Am. Surg. 186, 500 (1977)

22. GRUNDMANN, E.: Histologic types and possible initial stages in early gastric carcinoma. Beitr. path. Anat. 154, 256 (1975)

23. HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie. 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965

24. HAFTER, K., SIEBENMANN, R.E.: Chronische Gastritis und Reizmagen. Dtsch. med. Wschr. 87, 1041 (1962)

25. HALLBERG, D.: A survey of surgical techniques for treatment of obesity and a remark on the bilio-intestinal bypass method. Am. J. Clin. Nutr. 33, 499 (1980)

26. HEINKEL, K., SCHMIDT, H.: Statistische Erhebungen über die Häufigkeit des Karzinoms nach Magenoperation wegen eines Geschwürleidens. Med. Welt 15, 1836 (1964)

27. HOLTMEIER, H.J.: Morbidität im Spiegel der Ernährung. In: Parade, G.W. (Hrsg.) Stoffwechselstörungen, Magen- u. Darmkrankheiten. Werk-Verlag Banaschewski, Gräfelfing (1973)

28. HORNBERGER, H.R.: Gastric Bypass. Am. J. Surg. 131, 415 (1976)

29. HUTH, K., OSTER, P., SCHLIERF, G., WECHSLER, J.G.: Welches sind heute die besten therapeutischen Möglichkeiten zur schnellen Gewichtsreduktion? Med. Welt 31, 121 (1980)

30. JANUNGER, K.G., DOMELLÖF, L., ERIKSSON, S.: The development of mucosal changes after gastric surgery for ulcer disease. Scand. J. Gastroent. 13, 217-223 (1978)

31. KASPER, H.: Ernährungsmedizin und Diätetik. 3. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1980

32. KETTLER, L.-H.: Lehrbuch der Speziellen Pathologie. 3. Auflage, Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1976

33. KIENINGER, G.: Dünndarmsegmentgegenschaltung nach subtotaler Dünndarmresektion: Tierexperimentelle Studien. 1. Auflage, F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 1977

34. KOELSCH, K.A.: Saugbioptische Untersuchungen bei Magenoperierten. MMW 49, 2384 (1962)

35. KOELSCH, K.A.: Der Zustand nach Magenoperation. In: Gülzow, M., Koelsch, K.A., Kuntzen, H.: Gastroenterologie, Fischer Verlag, Jena 1969

36. KRENTZ, K.: Gastroskopische und saugbioptische Befunde am operierten Magen. Dtsch. med. Wschr. 89, 664 (1964)

37. KRENTZ, K.: Der operierte Magen. In: Demling, L.: Magen, Handbuch der inneren Medizin, Bd. III/2, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1974

38. KREYSZIG, E.: Statistische Methoden und ihre Anwendung. 3. Auflage, Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1968

39. MARKS, H.H.: Influence of obesity in morbidity and mortality. Bull. N.Y. Acad. Sci. 36, 296 (1960)

40. MASON, E.E., ITO, C.: Gastric bypass in obesity. Surg. Clin. N. Am. 47, 1345 (1967)

41. MASON, E.E., PRINTEN, K.J., BLOMMERS, T.J., LEWIS, J.W., SCOTT, D.H.: Gastric bypass in obesity. Am. J. Clin. Nutr. 33, 395 (1980)

42. MASON, M.K.: Surface carcinoma of the stomach. In: Grundmann, E., Grunze, E.H., Witte, S. (eds.): Early Gastric Cancer. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1974

43. MERSHEIMER, W.L., KAZARIAN, K.K., DURSI, J.F.: A critical analysis of 51 patients with jejunoileal bypass. Surg. Gyn. Obstet. 145, 847 (1977)

44. MURPHY, K., MC CRACKEN, J.P., OZMENT, K.L.: Gastric bypass for obesity. Results of a community hospital series. Am. J. Surg. 140, 747 (1980)

45. NAGAYO, T.: Histological diagnosis of biopsied gastric mucosa with special reference to that of borderline lesions. Gann. Monogr. Cancer Research 11, 245 (1972)

46. OEHLERT, W.: Klinische Pathologie des Magen-Darm-Traktes: Histologische Diagnose und Diferentialdiagnose am gastroenterologischen Biopsiematerial. F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1978

47. OTTENJAHN, R.: Der operierte Magen. In: Demling, L.: Der kranke Magen. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1970

48. PACE, W.G., MARTIN, E.W., TETIRICK, T., FABRI, P.J., CAREY, L.C.: Gastric partioning for morbid obesity. Am. Surg. 190, 392, (1979)

49. PALMER, E.D.: Observations on the etiology of postoperative gastritis. Gastroenterology 10, 671 (1948)

50. PAYNE, J.H., De WIND, L.T., COMMONS, R.R.: Metabolic observations in patients with jejuno-colic shunts. Am. J. Surg. 106, 273 (1963)

51. PAYNE, J.H., De WIND, L.T., SCHWAB, C.E., KERN, W.H.: Surgical treatment of morbid obesity. Sixteen Years of experience Arch. Surg. 106, 432 (1973)

52. PELTIER, G., HERMRECK, A.S., MOFFAT, R.E., HARDIN, C.A., JEWELL, W.R.: Complications following gastric bypass procedures for morbid obesity. Surgery 86, 648 (1979)

53. PENICK, S.B., STUNKARD, A.J.: Newer concepts of obesity. N. Amer. 54, 745 (1970)

54. PETZOLD, R.: Pathogenese und Therapie der Fettsucht. Med. Welt 31, 899 (1980)

55. PSYREMBEL, W.: Klinisches Wörterbuch. Walter de Gruyter, Berlin, New York (1980)

56. PUDEL, V.: Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas. Untersuchungen zum menschlichen Appetitverhalten. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1978

57. PUDEL, V.: Psychologie der Adipositas. In: Ditschuneit, H., Wechsler, J.G. (Hrsg.): Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie. Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden-Köln- New York 1980

58. RODGERS, S., GOSS, A., GOLDNEY, R., THOMAS, D., BURNET, R., PHILLIPS, P., KIMBER, C., HARDING, P., WISE, P., Jaw wiring in treatment of obesity. Lancet 1, 121 (1977)

59. SALMON, P.A.: The results of small bowel intestinal bypass operations for the treatment of obesity. Surg. Gyn. Obstet. 132, 965 (1971)

60. SANDRITTER, W., THOMAS, C.: Histopathologie. 7. Aufl., F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart 1977

61. SCHADE, R.O.K.: The borderline between benign and malignant lesions in the stomach. In: Grundmann, E., Grunze, H., Witte, S. (eds.): Early Gastric Cancer. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1974

62. SCHETTLER. G.: Referat anläßlich der 12. Bad Mergentheimer Stoffwechseltagung am 23./24.10.1982

63. SCOPINARO, N., GIANETTA, E., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., BACHI, V.: Biliopancreatic bypass for obesity. I An experimental study in dogs. Brit. J. Surg. 66, 613 (1979)

64. SCOPINARO, N., GIANETTA, E., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., BACHI, V.: Biliopancreatic bypass for obesity. Initial experience in man. Brit. J. Surg. 66, 618 (1979)

65. SCOTT, H.W. jr., SANDSTEAD, H.H., BRILL, A.B., BURKO, H., YOUNGER, R.K.: Experience with a new technic of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. Am. Surg. 174, 560 (1971)

66. SCOTT, H.W. jr., DEAN, R.H., SHULL, H.J., ABRAM, H.S., WEBB, W., YOUNGER, R.K., BRILL, A.B.: New considerations in use of jejunoileal bypass in patients with morbid obesity. Am. Surg. 177, 723 (1973)

67. SCOTT, H.W., DEAN, R.H., SHULL, H.J., GLUCK, F.: Result of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. Surg. Gyn. Obstet. 145, 661 (1977)

68. STELZNER, F.: Postoperative Frühkomplikationen nach einer Magenoperation. In: Bartelheimer, H., Maurer, H.-J., Schreiber, H.W.: Magenoperation und Magenoperierter. Walter de Gruyter & Co., Berlin 1969

69. STREICHER, H.-J., SCHLOSSER, V.: Das Rezidivulcus nach Magenresektion. Chirurg 37, 343 (1966)

70. WANKE, M.: Magen. In: Doerr, W., Seifert, G., Uehlinger, E.: Spezielle pathologische Anatomie. Bd. II/1, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1971

71. WERNER, B., LEPPIN, A., SEILER, I., MITSCHE, H., SOEHENDRA, N., FARTHMANN, E., REHNER, M., DAHM, K.: Duodenaler Reflux und Gastritis im Billroth I-Magen. Dtsch. med. Wschr. 100, 2385 (1975)

Mein besonderer Dank gilt an dieser Stelle Herrn Priv.-Doz. Dr. G. Breucha für die Überlassung des Themas, die Bereitstellung der histologischen Präparate sowie zahlreiche Anregungen, die mir eine große Hilfe waren.

Ebenso danke ich Herrn Dr. T. Riemenschneider für seine Hilfe, vor allem für die Beratung bei der Auswertung der Präparate.

Abstract

Hans Peter Roth

Histologische Untersuchungen nach gewichtsreduzierenden Magenoperationen beim Göttinger Miniaturschwein

Der Fettleibigkeit, deren Hauptursache die Überernährung ist, kommt aufgrund ihrer Häufigkeit, Folgen und Risiken eine besondere Bedeutung zu. Nachdem bei der extremen Adipositas konservative Therapiekonzepte vielfach versagt haben, kamen verschiedene gewichtsreduzierende Operationsverfahren zur Anwendung.

Der überaus komplikationsreiche jejunoileale Bypass wurde inzwischen zugunsten des Gastric Bypass aufgegeben, dem jedoch ebenfalls schwere Früh- und Spätkomplikationen zugeschrieben werden. Der Gastric Bypass sowie als jüngste Operationsmethode die Gastroplasty waren zur Klärung von möglichen metabolischen und morphologischen Veränderungen Gegenstand tierexperimenteller Untersuchungen. In deren Rahmen befaßt sich die vorliegende Arbeit mit den zu erwartenden histologischen Veränderungen.

Es wurde bei 18 Göttinger Miniaturschweinen ein Gastric Bypass und bei 6 weiteren Tieren eine Gastroplasty angelegt. Die nicht operierte Kontrollgruppe umfaßte 10 Tiere. Nach 16,6 bzw. 36,5 Wochen wurden die Tiere getötet; aus identischen Teilen des Magens und des Duodenums wurden die gesamte Wand umfassende Gewebsproben entnommen, und davon HE- und PAS-gefärbte Präparate angefertigt.

Die histologische Untersuchung ergab im Vergleich mit den Kontrolltieren bei fast allen operierten Tieren leichtere bis mittelschwere Gastritiden und Atrophien, daneben aber auch Fälle von schwerer chronisch-atrophischer Gastritis. Dementsprechend war die Schleimbildung eingeschränkt. Besonders beim Gastric Bypass war eine verstärkte Neigung zu Dysplasien des Oberflächenepithels vorhanden. Als weitere, weniger häufige Veränderungen wurden intestinale Metaplasien, foveoläre Hyperplasien, hämorrhagische Gastritiden, hämorrhagische Erosionen, Ulzera sowie Abszesse festgestellt.

Die schweren chronisch-atrophischen Gastritiden und Dysplasien, außerdem die intestinale Metaplasie und die foveoläre Hyperplasie verdienen als mögliche Präkanzerosen besondere Beachtung im Hinblick auf das Entstehen eines Operationsfolgekarzinoms. Als besonders schwerwiegender Nachteil des Gastric Bypass muß festgestellt werden, daß der distale Magenrest beim Menschen keinerlei endoskopischer Diagnostik zugänglich ist. Da im Tierexperiment keine Korrelation zwischen den Veränderungen in beiden Magenteilen bestand, lassen auch beim Menschen die Befunde aus dem proximalen Magen keine Rückschlüsse auf die Verhältnisse im distalen Magen zu.

L e b e n s l a u f

27. Jan. 1949	geboren in Immenstadt, Landkreis Oberallgäu
1955 - 1960	Besuch der Volksschule Stein/Immenstadt
1960 - 1970	Besuch des Allgäu-Gymnasiums Kempten
20. Juni 1970	Abitur
1970 - 1975	Studium der Architektur an der Technischen Universität München
18. Okt. 1972	Diplom-Vorprüfung
27. Nov. 1975	Studienabschluß als Diplomingenieur
1976	Mitarbeit in einem Architekturbüro
1977 - 1982	Studium der Zahnmedizin an der Universität Tübingen
22. März 1978	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
12. Okt. 1979	Zahnärztliche Vorprüfung
11. Juni 1982	Staatsexamen
23. Juni 1982	Approbation als Zahnarzt
Ab Jan. 1983	Tätigkeit als Assistent in einer Zahnarztpraxis

Druck Köhler Tübingen